45. Band. 1. u. 2. Heft

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Königlich Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Fünfundvierzigster Band. 1. u. 2. Heft.

Mit 3 Tafeln.

BERLIN 1919.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 16. Januar 1919.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat. ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS**, Geh. Hofrat, ord. Professor an der Tierärztl. Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Fünfundvierzigster Band.

Mit 5 Tafeln und 43 Abbildungen im Text.

BERLIN 1919.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

INHALT.

I.

Bakteriologische Untersuchungen über die im Besatzungsgebiet Belgiens unter den Militärpferden aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie (1917/18).

Von

Theodor Schröder,
approb. Tierarzt.

Anschließend an die Untersuchungen von Bösch (1) „Ueber eine unter den Militärpferden im Besatzungsgebiet Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie", habe ich in der vorliegenden Arbeit versucht, die Kenntnisse über diese Erkrankung, insonderheit in bakteriologischer Beziehung, zu erweitern. Die bakteriologischen und histologischen Untersuchungen wurden in der unter der Leitung des Herrn Stabsveterinärs Dr. Trapp stehenden mobilen Blutuntersuchungsstelle No. 12 in Brüssel ausgeführt. Das Material stammte von den verschiedensten Seuchenplätzen (Brüssel, Namur, Antwerpen, Mons). Die Uebertragungsversuche auf Pferde fanden im Pferdelazarett 67 in Brüssel statt. Es wurden insgesamt 4 Versuchsreihen aufgestellt. Die Versuchsreihe I befaßte sich mit Untersuchungen über den Infektionsmodus der Krankheit, der bisher noch keineswegs mit Sicherheit festgestellt war. Die Versuchsreihen II und III enthalten die eigentlichen bakteriologischen Untersuchungen des der Blutuntersuchungsstelle in Brüssel überwiesenen Materials, und zwar enthält die Versuchsreihe II die Hauptversuche (Versuch 1—7) (Verimpfung der gefundenen Bakterien auf Pferde), während die Versuche 9—22 (Versuchsreihe III) lediglich zur Feststellung der bakteriologischen Diagnose dienten.

In der Versuchsreihe IV wurde der Krankheitsprozeß der infektiösen Bronchopneumonie durch Beschreibung histologischer Schnittpräparate dargetan unter besonderer Berücksichtigung der bei denselben auftretenden Bakterien.

Die Arbeit soll einen Beitrag zur Kenntnis der Bakterien darstellen, die in den Lungen von Pferden, die mit infektiöser Bronchopneumonie behaftet waren, vorkommen. Ich bitte diesen oder jenen

Mangel in der bakteriologischen Untersuchungsmethode damit entschuldigen zu wollen, daß die Blutuntersuchungsstelle nicht über ein vollständig eingerichtetes bakteriologisches Laboratorium verfügt, und daß mir in der Kriegszeit (die Arbeit ist vollständig im Okkupationsgebiet angefertigt worden) nicht genügend Zeit zur Verfügung stand. Aus letzterem Grunde macht auch die Uebersicht der herangezogenen Literatur keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Die Anregung zur vorliegenden Arbeit, mit deren Anfertigung ich im Herbst 1917 begonnen habe, verdanke ich Herrn Stabsveterinär Prof. Dr. Reinhardt. Ihm und den Herrn Kollegen von der Blutuntersuchungsstelle, Herrn Stabsveterinär Dr. Trapp und Herrn Veterinär Dr. Nesbach, danke ich an dieser Stelle für das entgegengebrachte Interesse und für die liebenswürdige Unterstützung.

Meinen Untersuchungen schicke ich das Resultat der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über den bakteriologischen Befund bei infektiösen Katarrhen der Luftwege und Pneumonien voraus.

Brustseuche.

Der Infektionserreger ist nicht einwandfrei festgestellt. Schütz fand in der Lunge brustseuchekranker Pferde einen Diplokokkus, Lignières und andere Forscher bipolare Bakterien, die in ursächlichen Zusammenhang mit der Brustseuche gebracht worden sind. Robert Koch behauptet, daß diese Bakterien sich häufig nur sekundär ansiedeln können und ätiologisch nicht in Frage kommen. Gaffky und Lührs dagegen, die in den Alveolarepithelien scharf abgesetzte Vakuolen, mit 6 Körnchen gefüllt, ermittelten, sprechen diese als die Erreger der Brustseuche an.

Influenza, Rotlaufseuche oder Pferdestaupe.

Die Ursache der Rotlaufseuche ist bisher nicht bekannt. Es scheint sich um ein filtrierbares Virus zu handeln, das vielleicht mit dem Kot und Harn ausgeschieden wird und wahrscheinlieh auch in der Ausatmungsluft enthalten ist.

Druse.

Die Ursache ist der von Schütz entdeckte Streptococcus equi. Die Infektion erfolgt am häufigsten aerogen durch das Eindringen der Drusekokken in die Nasenschleimhaut. Außerdem kann eine intestinale Ansteckung stattfinden oder eine Uebertragung der Druse durch Hautwunden, vom Euter oder von der Scheide aus veranlaßt werden.

Skalma nach Dieckerhoff (2).

Ueber das Wesen des Infektionsstoffes ist nichts bekannt. D. nimmt an, daß derselbe unter geeigneten Bedingungen in den Pferdeställen vegetiert und bei empfänglichen Pferden als Krankheitserreger in die Respirationsschleimhaut, vorzugsweise in die Bronchialschleimhaut gelangt.

Infektiöser oder epizootischer Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh (3).

Der Ansteckungsstoff dieser sich durch eine hochgradige Kontagiosität auszeichnenden Krankheit erfolgt durch Vermittlung der Exspirationsluft und soll nach Finzi (4) durch einen ultravisiblen Erreger verursacht werden. Jonescu (5) beobachtete eine Bronchopneumonie bei Füllen in Rumänien (Stuterei Cislau). Bakteriologische Untersuchungen, die in verschiedenen Fällen gemacht worden sind, gestatteten die Isolierung eines Bacterium multocidum, von Streptokokken, Staphylokokken und des Pneumobazillus. M. D. Montfallet (6) beschreibt eine infektiöse Bronchitis bei Pferden und Mauleseln in St. Jagode (Chile). Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken, manchmal mit Diplokokken und Staphylokokken vergesellschaftet. Die Krankheit war auf Mäuse und Kaninchen übertragbar. M. Stanton (7) beschreibt einen Fall von kontagiöser Bronchopneumonie, verursacht durch das Bacterium coli commune.

Der Erreger der enzootisch auftretenden Bronchopneumonie bei Rindern ist der Bacillus pyogenes und des Bacillus bipolaris septicus.

Eine primäre, selbständige, sporadische, nicht ansteckende Bronchitis catarrhalis (akuter Bronchialkatarrh) kommt bei allen Haustieren vor; ebenso ist eine primäre, nicht ansteckende Bronchopneumonie (katarrhalische Lungenentzündung) bekannt.

Als primäre Ursache für den akuten Bronchialkatarrh kommen nach Fröhner (14) in Frage: Erkältung der Tiere durch Witterungswechsel im Frühjahr und Herbst oder infolge von Eisenbahntransporten, ferner mechanische und chemische Reize, z. B. staubige Luft, scharfe Dämpfe und Rauch. Außerdem kommen ätiologisch Parasiten, Infektionserreger sowie Fremdkörper, z. B. Arzneimittel und dergleichen, in Betracht. — Eine sekundäre Bronchitis entsteht im Verlaufe von Infektionskrankheiten, z. B. von Druse, Brustseuche, sowie im Anschluß an Laryngitis und Pneumonie (Fröhner [15]).

Die Ursachen der sporadischen, primären Bronchopneumonie sind im allgemeinen dieselben wie die des Bronchialkatarrhs, aus dem sie sich häufig entwickelt. Besondere Veranlassungen bilden ferner das Verschlucken von Arzneien und Futterstoffen, sowie das lange Hochbinden von Pferden infolge Ansammlung des katarrhalischen Sekrets in der Lunge und Stagnation (Fröhner [16]).

Eine sekundäre Bronchopneumonie beobachtet man im Verlaufe verschiedener akuter Infektionskrankheiten, namentlich bei der Staupe der Hunde, der Influenza der Pferde und der Tuberkulose der Rinder.

Hutyra und Marek (17) sagen, daß disponierende Momente nicht selten eine große Rolle spielen. Jugendliches oder im Gegenteil sehr vorgerücktes Alter, Erkältung, ferner eine Schwächezustand des Organismus, so bei den Anämien, schweren Verdauungsstörungen, bei Rachitis usw., disponieren überhaupt für die Erkrankung. Die sekundär auftretende Bronchopneumonie beobachteten Hutyra und Marek auch im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten besonders bei jungen Tieren, z. B. bei der Staupe der Hunde, bei der hämorrhagischen Septikämie der Schafe, ferner in manchen Fällen des bösartigen Katarrhalfiebers, der Maul- und Klauenseuche, der Schafpocken, der Blutfleckenkrankheit, der Schweinepest usw.

Ueber eine selbständige, durch Infektionserreger verursachte Bronchitis bei Pferden ist jedoch wenig berichtet worden.

Fröhner (15) erwähnt zwar eine seuchenhafte Bronchitis bei Pferden, und auch Hutyra und Marek (8) sprechen von einem infektiösen Bronchialkatarrh, der aber wohl mit dem enzootischen Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh identisch ist. Sie sagen: „Der Bronchialkatarrh entsteht zweifellos sehr häufig infolge einer Infektion und nimmt dann oft einen enzootischen Charakter an. Hierher ist zu rechnen vor allem der besonders in Gestüten und unter den Militärpferden nicht seltene ansteckende Bronchialkatarrh, der unter dem Namen „enzootischer Katarrh der Luftwege“ beschrieben wurde, dessen wahre Natur zur Zeit aber noch unbekannt ist.“

Die kruppöse Lungenentzündung ist nach Fröhner (9) eine von der Brustseuche unabhängige, selbständige, primäre, sporadisch auftretende Pneumonie beim Pferd. Die Ursachen der sporadischen Lungenentzündung sind nicht genauer bekannt. Wahrscheinlich findet wie beim Menschen ein Zusammenwirken prädisponierender Momente (Erkältung, Ueberanstrengung und Quetschungen auf Eisenbahntrans-

porten) mit Infektionserregern (Bakterien) in der Weise statt, daß die Erkältung und Ueberanstrengung als primäre Krankheitsursachen das Lungenepithel so schädigen, daß die bei intaktem Epithel unschädlichen, mit der Atmungsluft aspirierten Bakterien (Diplococcus pneumoniae?) entzündungserregend wirken können. Aehnlich wie die Erkältung und Ueberanstrengung wirkt das Einatmen heißer Luft und reizender Dämpfe (Rauch, Chlordämpfe, schwefelige Säure).

Die Ursachen der katarrhalischen Pneumonie sind nach Fröhner (10) im allgemeinen dieselben wie bei der akuten Bronchitis, aus der sie sich meist sekundär entwickelt, namentlich sind es Erkältungen sowie Entzündungserreger, welche durch die Atemluft in die Lunge gelangen, wie Staub, Rauch, Sand, Arzneien, Pilze, Bakterien. Die infektiöse Bronchopneumonie zeigt häufig eine enzootische Verbreitung, namentlich unter jüngeren Tieren (Kälbern, Lämmern, Ferkeln). Im Gegensatz hierzu tritt die durch fehlerhafte Eingüsse, namentlich beim Pferd und Rind, veranlaßte Fremdkörperpneumonie vereinzelt auf (sporadische Lungenentzündung beim Rind). Bei Pferden entstehen ferner Bronchopneumonien nach längerem Hochbinden sowie nach längeren Schiffstransporten und nach dem Chloroformieren. Aus der akuten Bronchitis entwickelt sich die Bronchopneumonie entweder durch Weiterschreiten der Entzündung von den Bronchiolen auf die Alveolen und das interlobuläre Gewebe oder durch Aspiration des infektiösen Bronchialsekretes in die Alveolen.

Schwere akute sowie symptomatische Bronchialkatarrhe greifen besonders leicht auf die Alveolen über. Sehr häufig tritt die Bronchopneumonie als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten auf, wobei vorwiegend jugendliche oder schwächliche Tiere befallen werden (Staupe der Hunde).

Auch beim Rind ist sie ziemlich häufig (Tuberkulose, infektiöse Bronchopneumonie). Beim Pferd kommt sie namentlich als Komplikation vor. Auch Hutyra und Marek (11), sagen, daß die katarrhalische Pneumonie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf infektiöser Grundlage entsteht. Dabei können vor allem dieselben Bakterien in Wirkung treten, die die kruppöse Pneumonie hervorzurufen pflegen (Weichselbaum), so namentlich bei sehr jungen oder im Gegenteil bei sehr alten oder herabgekommenen Tieren.

Wirth (13) äußert sich über die Aetiologie der „seit Kriegsbeginn in gehäufter Form auftretenden Bronchopneumonien“ folgendermaßen: „Anfänglich bin ich der Meinung gewesen, daß es sich nur

um besonders ungünstige Komplikationen von Influenza catarrhalis handelt, Druse und Angina. Der Umstand aber, daß später Bronchopneumonien allein immer häufiger wurden und an Zahl sogar die Fälle von Influenza pectoralis übertrafen, ließ den Gedanken erwägen, ob es sich nicht um eine spezifische Infektionskrankheit handele. Da bei anderen Haustieren infektiöse Bronchopneumonien, durch verschiedene Mikroorganismen verursacht, en- und epizootisch vorkommen, war ein solcher Gedanke um so naheliegender. Das einheitlich klinische Bild sowie die einheitlichen Sektionsergebnisse sprechen jedenfalls dafür, daß hier eine Erkrankung vorliegt, die man klinisch als einen besonderen Begriff umschreiben kann. Es wäre leicht denkbar, daß an irgend einer Stelle der Monarchie (Oesterreich-Ungarn) derartige Erkrankungen vor Ausbruch des Krieges bestanden haben. Tatsächlich sind 2 Monate vorher zwei analoge typische Bronchopneumonien beobachtet, die aus einer entfernten Gegend Nieder-Oesterreichs auf die Klinik (Wien) gebracht wurden. Bei diesen Fällen war eine Influenza catarrhalis oder eine andere Krankheit außer der Bronchopneumonie nicht vorhanden. Durch die starken Verschiebungen der Pferde nach einzelnen Sammelstellen war Gelegenheit zu weiterer Ausbreitung gegeben. Daß die Krankheit im Gefolge von Influenza catarrhalis, Druse und Angina sich häufig einstellt, spricht nicht gegen die Annahme einer Infektionskrankheit eigener Art. Es würde dies nur die Erfahrung bestätigen, daß Erkrankungen der Luftwege anderer Art den Körper für das Virus der Bronchopneumonie besonders empfänglich machen. Für die Annahme einer spezifischen Infektionskrankheit spricht außer der großen Zahl der Erkrankungen auch noch die Beobachtung, daß ebenso wie bei der Brustseuche aus einem bestimmten Pferdebestande immer eine größere Anzahl von Pferden erkrankte“.

Durch den Bacillus pyogenes verursachte Bronchopneumonien kommen auch beim Schweine vor. Ebenfalls wurden bei Hunden, Kaninchen und Gänsen seuchenhafte Bronchopneumonien durch Bazillen festgestellt.

Wirth (13) erwähnt bei der Beschreibung der „seit Kriegsbeginn in gehäufter Form auftretenden Bronchopneumonien“, daß man über den Erreger der Erkrankungen nur Vermutungen äußern könne. In der Klinik und im pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien wurden im Bronchialeiter frischerer Fälle nahezu ausschließlich Streptokokken nachgewiesen. Es ist nach

Wirth's Ansicht nicht ausgeschlossen, daß sie in einer besonders veränderten Art die Krankheit verursachen. Die starke Eiterproduktion und die häufig vorgefundene Vereiterung der Lymphknoten würden eine solche Annahme unterstützen.

Bösch (1) wies bei den von der Blutuntersuchungsstelle Brüssel vorgenommenen Untersuchungen der Veränderungen (Sekret, Eiter, Lymphknoten. Lungenteile) neben zahlreichen Mikroorganismen stets Streptokokken nach. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen hat Bösch folgendermaßen zusammengestellt:

1. Es wurde den lebenden kranken Tieren Blut steril entnommen und gleich steril auf Nährböden gebracht. (Das Blut wurde den Tieren in verschiedenen Krankheitsstadien entnommen.) Die Nährböden blieben steril, es konnten keine Kulturen irgendwelcher Art aus dem Blute gezüchtet werden.

2. Es wurde Material aus den Lungen, Lungenlymphknoten, der Leber, der Milz und den Nieren von eben wegen Gefahr des Eintritts des Todes geschlachteten Tieren entnommen und auf Nährböden gebracht. Es wuchsen auf den Nährböden in der Hauptsache Streptokokken und Staphylokokken; aber es waren auch andere Bakterien nachzuweisen, von denen einige konstant auftraten, von denen man aber bisher noch nicht nachweisen konnte, was sie für eine Rolle bei der Erkrankung spielen.

3. Material aus Organen von frisch geschlachteten Tieren wurde auf Mäuse und Meerschweinchen verimpft. Die Versuche ergaben dasselbe Resultat wie 2. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Lungengewebes stellte Bösch unendlich viele Leukozyten innerhalb der Bronchien und Alveolen fest; daneben fand er Plasma in großen Mengen, während Fibrin nur in Spuren oder gar nicht vorhanden war.

Ueber „Streptokokkenpneumonie beim Rinde" berichten Dr. Hasenkamp und Dr. Fürstenau [Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 40, H. 4 u. 5] (19).

Verfasser hatten öfter Gelegenheit, bei der mikroskopischen Untersuchung von Lungenauswurf verdächtiger Rinder in auffallender Menge Streptokokken zu beobachten. Der klinische Verdacht der Lungentuberkulose wurde trotz mehrmaliger Schleimentnahme weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch die Impfung bestätigt. Es lag also die Vermutung sehr nahe, daß die Streptokokken eine spezifische pathogene Wirkung entfaltet hatten. Mit Hilfe von zwei Krankengeschichten schildern Hasenkamp und Fürstenau nun ge-

nauer ihre Wahrnehmungen. Das gewonnene Lungenmaterial wurde bakteriologisch untersucht und ergab Streptokokken, die auf Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse vorübergehend pathogen wirkten. Nach dem pathologischen Lungenbefund zu schließen, dürfte es eine primäre Streptokokkenpneumonie geben, die differentialdiagnostisch in bezug auf Verwechselung mit Lungentuberkulose nicht unwichtig ist.

Stabsveterinär Reil (20) „über die im Januar d. J. unter den Pferden der 5. und 6. Batt. Fußartl. Regts. 26 in Mainz ausgebrochene mit dem Namen infektiöse Bronchopneumonie bezeichnete Krankheit" schreibt als eigene kritische Bemerkungen folgendermaßen:

„Die beobachteten Krankheits- und Sektionserscheinungen lassen den Schluß mit höchster Wahrscheinlichkeit zu, daß die als infektiöse Bronchopneumonie bezeichnete Krankheit nicht ein lokales Leiden, sondern eine Allgemeinerkrankung ist, welche durch Erreger verursacht wird, welche Hämolysine bilden, die nicht allein rote Blutkörperchen zerstören, sondern auch hochgradig toxische Wirkungen den Muskelzellen des Herzens gegenüber entfalten. Nach meiner Ueberzeugung ist dies das Primäre und das Wesentliche der Krankheit. Alle anderen Erscheinungen halte ich für Komplikationen, welche durch das Hinzutreten von anderen Krankheitserregern verursacht wurden, vielleicht Nekrosebazillen (Lungengangrän), Kolibazillen (blutige Darmentzündung).

Daß die von Herrn Prof. Dr. Reinhardt (s. Mitteilungen aus dem Pferdelazarett Brüssel, Berl. tierärztl. Wochenschr., 1916, Nr. 51) regelmäßig in den Dejekten gefundenen Streptokokken die Erreger sind, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Dafür spricht auch das häufige Verfohlen und das beobachtete Petechialfieber, welches wohl kaum in diesem Fall eine selbständige Krankheit darstellt, sondern mehr ein Begleitsymptom ist.

Es bliebe festzustellen, ob die herausgezüchteten Streptokokken in ihren biologischen Eigenschaften den gemachten Beobachtungen und Befunden entsprechen, ob sie insbesondere auf rote Blutkörperchen und Herzmuskelzellen gerichtete Gifte produzieren. Es würde sich zutreffendenfalls die Hoffnung ergeben, Wege zur Bekämpfung oder Verhütung der Krankheit zu finden, sei es durch ein antigenes Streptokokkenserum zur Heilung bereits erkrankter Pferde, oder indem man bereits in den Depots die gesunden Pferde nach Art der Wrightschen Vakzinationen behandelt, d. h. durch endovenös oder subkutan

verabreichte abgetötete autogene Streptokokken aktiv zu immunisieren versucht. Es ist dies ein Verfahren, welches auch gegen andere Streptokokkenerkrankungen (Druse, Petechialfieber) einen gewissen Schutz zu verleihen imstande ist.

Nach meinem Dafürhalten dürfte der Schwerpunkt weniger auf die Heilung als auf die Verhütung zu legen sein, weshalb ich die erwähnte Vakzination für den Fall, daß sich die Voraussetzung, daß die Erreger Streptokokken sind, bestätigen sollte, für eines Versuches wohl wert erachte."

„Ueber die am 22. Februar 1917 unter den Pferden des Depots der Ersatz-Esk. Ulanen-Regts. Nr. 6, Hanau, ausgebrochene infektiöse fieberhafte Erkrankung der oberen Luftwege" teilte Veterinär Ulrich (21) folgendes mit:

„Nach all meinen Beobachtungen und Untersuchungen gewann ich die Ueberzeugung, daß vor allem Druse die Grundlage dieser in Belgien bereits öfters beobachteten und beschriebenen Seuche sein müsse. Es war auffallend, daß fast nur jüngere, üppige Pferde belgischen Schlages so heftig von der Seuche befallen wurden. Die älteren Belgier zeigten meist einen leichteren Verlauf. Von den 24 Warmblütern, die mitten zwischen den erkrankten Pferden standen, zeigten wohl einige auch Krankheitserscheinungen, aber nur ganz leichter Art. Dabei muß bemerkt werden, daß die Warmblüter anscheinend bereits im Felde Dienst getan hatten, demnach abgehärtet waren, während die Belgier vielfach noch Fohlen waren oder aus dem weichen belgischen Klima und dem belgischen Züchterstall direkt herkamen, also für Krankheitskeime wohl auch leicht empfänglich waren. Neben Druse schien Influenza vorzuherrschen, aber auch andere Formen machten sich hier und da bemerkbar, so daß bei der drusigen Grundlage der Erkrankung einer weiteren Mischinfektion der Weg geebnet zu sein scheint, ganz besonders durch die verheerende und in diesem Falle wohl vorbereitende Wirksamkeit der Streptokokken im Tierkörper."

„Ueber eine seuchenartig aufgetretene enzootische Bronchopneumonie bei Fohlen und über bakteriotherapeutische Eingriffe bei infektiösen Lungenprozessen" schreiben Militärtierarzt Dr. Julius Csonka und Regimentsarzt Dr. Paul v. Szily (22):

In 10 Fällen wurde die bakteriologische Diagnose durch Untersuchung an exzidierten Lungenpartikeln der erkrankten bzw. einge-

gangenen Tiere im k. u. k. bakteriologischen Laboratorium Kassa (Vorstand Regimentsarzt Dr. Paul v. Szily) ausgeführt. Am konstantesten wurde der Bacillus bipolaris septicus vorgefunden, außer demselben wurden grampositive Diplokokken, in fünf Fällen Bacillus coli und in zwei Fällen Bacillus pyocyaneus reingezüchtet. Besonderes Interesse erregten zwei aus Mischkulturen reingezüchtete Bakterienarten. Die eine stellte sich als sporenhaltige, kettenartig angeordnete Stäbchen dar. Die endständigen Sporen ließen sich nach vorausgegangener Chromsäurebeizung mit Methylenblau vorzüglich färben.

Die Stäbchen besaßen zahlreiche geschlängelte Geißeln und nahmen auch die Gramfärbung gut an. Auf gewöhnlichen Nährböden war spärliches Wachstum von rundlichen, undurchsichtigen Kolonien, umgeben mit zahllosen feinsten, gewundenen Ausläufern, nachweisbar. Gelatine wurde verflüssigt, aus Zucker reichlich Gas gebildet; durch längere Kultur im hohen Stich durch Zugabe von Reduktionsmitteln (2 pCt. Traubenzucker und Natriumsulfid), ferner durch Plattenaussaat über Pyrogallol ließ sich unter anaerobiotischen Verhältnissen die Wachstumsintensität der genannten Keime erheblich steigern. Die in Pyrogallusröhrchen gewachsenen Reinkulturen wurden 10 Tage lang in Bouillon bei Körpertemperatur fortgezüchtet, 5 Minuten bei 80° erhitzt und auf Mäuse (0,5 ccm) und Meerschweinchen (5 ccm) verimpft. Die solcherart gewonnene sporenhaltige Flüssigkeit enthielt jedoch kein spezifisches Gift, da sie bei den geimpften Mäusen erst in größerer Gabe und dann rasch tödlich wirkte. Es bestand daher für uns die Annahme, daß es sich hierbei um Vorhandensein avirulenter Tetanusbazillen handelte, welchen infolge Symbiose mit Saprophyten bei Sauerstoffzutritt ein gewisses Wachstum gestattet wurde. Aehnliche Befunde sind von Carbone, Perrero, Belfanti, Kamen und Ferran bei andersartigen Erkrankungen der Luftwege bereits erhalten worden.

Die zweite besonders hervorzuhebende Bazillenart, welche in Gemeinschaft mit dem Bacillus bipolaris und andernteils dem obenerwähnten Tetanus vorkam, war durch folgende Eigenschaften charakterisiert:

Es handelte sich um ein winziges bewegliches Stäbchen von etwa 1 μ Länge, gramnegativ, mit einer Geißel. Gelatine wurde nicht verflüssigt, Bouillon schwach getrübt. Kein Farbstoff- und kein Gasbildner. Auf gewöhnlichen Nährböden ganz kleine, zarte Kolonien.

Auf Hausmäuse verimpft, war die Reinkultur des genannten Bakteriums stark pathogen, in 2—3 Tagen tötend.

Bezüglich der Pathogenese muß hervorgehoben werden, daß die Seuche nur in einem einzigen Stalle auftrat und nur bei den mit Rohöl behandelten Fohlen konstatiert wurde. Wie die natürliche Infektion stattgefunden hat, konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden.

In dem betreffenden Pferdespitale war die Seuche vorher unbekannt, und der verseuchte Stall stand schon seit Monaten ganz leer. Da die Krankheit zuerst bei den jüngsten und am stärksten herabgekommenen Fohlen aufgetreten ist, muß angenommen werden, daß die Widerstandsfähigkeit der Fohlen durch äußere Einflüsse herabgesetzt wurde. Als solche müssen die geänderten Lebensverhältnisse, der lange Transport, hauptsächlich jedoch die intensive Rohölbehandlung in Betracht genommen werden. Durch diese Herabsetzung der Widerstandskraft konnte mutmaßlich auch durch die als Saprophyten vorhanden gewesenen Mikroorganismen der Ausbruch der seuchenartigen Erkrankung hervorgerufen worden sein.

Ueber „Wurmseuche unter Fohlen (Askariasis und Sklerostomiasis), vergesellschaftet mit Druse und eitriger multipler Bronchopneumonie“ berichtete Generaloberveterinär Goebel (23) wie folgt: „Im Anschluß an die Offensive in Galizien wurde eine große Zahl von Fohlen in die Fohlenhöfe eines Etappenpferdedepots eingeliefert. Schon Ende Juli kamen verschiedene Todesfälle unter diesen Pferden vor, die jedoch darauf zurückgeführt wurden, daß infolge des Transportes bei großer Hitze die Tiere geschwächt und wenig widerstandsfähig gegen auftretende Infektionen und Darmerkrankungen seien. Mikroskopisch in den Kehlgangslymphknoten Drusestreptokokken, in den Eiterherden der Lunge Kokken, Diplokokken, bipolare Stäbchen, vielfach zu Staphylokokkenform angeordnet (23). Spulwurm- und Pallisadenwurmseuche der Fohlen (Askariasis und Sklerostomiasis), vergesellschaftet mit Druse und multipler eitriger Bronchopneumonie.

Als Folge Darmkatarrh, Darmentzündung, Geschwüre des Magens, des Dünn- und Dickdarms. (Zuerst Verletzungen der Darmschleimhaut durch die Würmer, dann Infektion der Darmschleimhaut mit Bakterien aus der daran reichen Darmflora; Ausscheiden von giftigen Stoffwechselprodukten der Würmer). Anämie, Hydrämie und Kachexie. Ernährungsstörungen des Darmes durch die Blutgefäßverlegung, Gesamternährungsstörungen des jugendlichen Organismus durch Entziehen

der Nährstoffe seitens der Würmer (Parasiten). Schwächung der Fohlen durch die Wurmseuche, infolgedessen leichte Empfänglichkeit für Druse und eitrige Bronchopneumonie. Große Sterblichkeit zumeist infolge der Einwirkung der Krankheiten zusammen, zuweilen auch infolge der einzelnen Krankheit für sich, je nachdem die Darmparasiten oder die Eitermikroorganismen vorherrschten; in der Hauptsache führten aber die Darmparasiten den Tod herbei."

„Ueber die Dieckerhoff'sche Pneumonie — Pneumonia lardea — oder sogen. speckige Pneumonie" teilte Olof Stenström (24) mit:

„Mit Extrakt aus den veränderten Lungenteilen wurden zwei Kaninchen subkutan geimpft. Das eine Kaninchen starb nach 5 Tagen. Bei der Sektion dieses letzteren wurde Nekrose an der Impfstelle sowie eine fibrinöse Peritonitis konstatiert. In dem Herzblut konnten keine Bakterien nachgewiesen werden; an der Impfstelle dagegen fand sich fast in Reinkulturen ein kurzes Stäbchen. Agarplatten mit Herzblut blieben steril; dagegen entwickelten sich auf Löffler'schem Serum kleine, tropfenähnliche Kolonien von Kokken sowie — obwohl spärlich — Stäbchen. Weitere Untersuchungen der fraglichen Kulturen kamen indessen nicht zur Ausführung. Bei Bakterienfärbung der Schnitte mit Methylenblau und Polychrommethylenblau nach Unna sowie bei Giemsafärbung wurden regelmäßig kleine Stäbchen von der Größe der Tuberkelbazillen nachgewiesen, die sich mittels der erstgenannten Färbungsmethoden ungleichmäßig wie Corynebakterien, mit Giemsa dagegen mehr homogen färbten. Sie entfärbten sich fast vollständig mit Gram und waren nicht säurefest; sie kamen überwiegend in dem interstitiellen Gewebe vor. Tuberkelbazillenfärbung ergab negatives Resultat. Obwohl die Möglichkeit besteht, daß die gefundenen Stäbchen in irgend einem Zusammenhang mit der Entstehung der Krankheit stehen können, fehlt es natürlich an Beweisen hierfür, um so mehr, als eine Impfung mit denselben nicht an Pferden hat ausgeführt werden können. Die gemachten bakteriologischen Beobachtungen werden demnach hier nur der Vollständigkeit wegen angeführt."

Versuchsreihe I.

Den eigentlichen bakteriologischen Untersuchungen stelle ich eine Versuchsreihe voran, welche sich damit befaßte, den Infektionsmodus der infektiösen Bronchopneumonie zu ermitteln. Bösch (1)

faßt die in dieser Beziehung erhaltenen Resultate in seiner Arbeit wie folgt zusammen: „Die ursächlichen Momente der Krankheit konnten bisher nicht sicher festgestellt werden. Wahrscheinlich findet wie bei anderen Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere ein Zusammenwirken prädisponierender Momente (Erkältung, Ueberanstrengung, starke Märsche, Läsionen auf Transporten u. dgl.) mit Infektionserregern in der Weise statt, daß die Erkältung und Ueberanstrengung als primäre Krankheitsursachen das Lungenepithel so schädigen, daß die mit der Atmungsluft aspirierten Bakterien ihre pathogene Wirkung ausüben können. Vermutlich findet sich der Krankheitserreger vornehmlich im Nasenausfluß, in den Lungendejekten und im Speichel; durch Beschnuppern und Belecken anderer Pferde kann ein erkranktes Tier leicht jene anstecken, aber auch mittelbar, durch Gebrauchsgegenstände, Stallutensilien, Personen u. dgl. dürfte eine Weiterverbreitung der Seuche möglich sein. Zweifellos können gemeinsame Tränkeinrichtungen hierbei eine bedeutende Rolle spielen."

Der Infektionsmodus ist demnach keineswegs mit Sicherheit festgestellt, darüber bestehen lediglich Vermutungen. Es kam also in erster Linie darauf an, den ansteckenden Charakter der Krankheit zu ermitteln, gleichzeitig auch die Kenntnis über die Inkubationszeit festzulegen. Dazu dienten folgende Versuche:

Es wurden zwei hochgradig an infektiöser Bronchopneumonie erkrankte Pferde in einem bisher seuchenfreien Stall getrennt untergebracht. Rechts und links neben jeden Kranken wurden Versuchspferde aufgestallt und letzteren sowohl wie den Kranken hinreichend Gelegenheit gegeben, sich gegenseitig zu beschnuppern, zu belecken oder sonstwie in Berührung zu kommen.

Aus den Tabellen 1 und 2 ist ersichtlich, daß das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber bei den am 4. 4. 1918 in den Versuch eingestellten Pferden (Nr. 684, 456, 457 und 926) nicht aufgetreten ist.

Lediglich wurde bei Pferd 456 nach 9 Tagen geringgradiges Fieber beobachtet, das jedoch nur 1 Tag anhielt und durchaus nicht auf eine Infektion schließen ließ, da keinerlei sonstige für die Erkrankung sprechenden Erscheinungen vorlagen. Die beiden kranken Pferde (Pferd 8174, Fuchsstute, 5 Jahre alt, und Pferd 8131, Rotschimmelstute, 4 Jahre alt, beide Ankaufspferde) waren zur Zeit der Einstellung hochgradig krank, insbesondere wiesen beide Pferde starken eitrigen Nasenausfluß auf.

Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 47 Tage.

Tabelle 1.

Datum 1918	Nr. 684 Morgens	Nr. 684 Abends	Nr. 8174 Morgens	Nr. 8174 Abends	Nr. 457 Morgens	Nr. 457 Abends
21. 3.	—	—	—	—	—	—
22. 3.	—	—	—	—	—	—
23. 3.	—	—	—	—	—	—
24. 3.	—	—	—	—	—	—
25. 3.	—	—	—	—	—	—
26. 3.	—	—	39,6	—	—	—
27. 3.	—	—	41,0	40,8	—	—
28. 3.	—	—	40,0	39,8	—	—
29. 3.	—	—	39,2	—	—	—
30. 3.	—	—	38,9	—	—	—
31. 3.	—	—	38,5	—	—	—
1. 4.	—	—	38,9	—	—	—
2. 4.	—	—	39,5	—	—	—
3. 4.	—	—	39,6	—	—	—
4. 4.	37,6	37,7	40,0	40,2	37,5	37,6
5. 4.	37,4	37,5	39,7	40,1	37,4	37,9
6. 4.	37,4	37,8	40,1	39,5	37,5	37,9
7. 4.	37,1	37,5	39,8	39,6	37,8	37,8
8. 4.	37,2	37,4	39,4	39,9	37,6	38,4
9. 4.	36,9	37,1	39,5	39,2	37,6	37,9
10. 4.	37,3	37,5	39,6	39,2	38,2	37,9
11. 4.	37,4	37,5	38,5	38,6	37,9	37,8
12. 4.	37,4	37,7	39,0	38,9	37,5	37,7
13. 4.	37,1	37,6	38,7	38,6	37,5	37,7
14. 4.	37,2	37,2	38,7	38,9	37,5	37,7
15. 4.	36,9	37,3	38,2	38,5	38,0	37,8
16. 4.	37,5	38,0	38,4	39,1	37,5	37,9
17. 4.	37,2	37,5	39,2	38,5	37,8	37,8
18. 4.	37,4	37,6	39,0	38,3	37,9	37,6
19. 4.	37,3	37,4	38,5	38,8	37,7	37,8
20. 4.	37,2	37,3	39,2	39,0	37,7	37,8
21. 4.	37,1	37,3	38,9	39,1	37,9	37,9
22. 4.	37,4	37,5	38,7	38,8	37,6	37,9
23. 4.	37,3	37,2	38,9	38,5	37,8	37,8
24. 4.	37,2	37,3	40,2	39,9	37,5	37,7
25. 4.	37,0	37,1	39,7	39,8	37,4	37,5
26. 4.	37,1	37,3	39,4	39,7	37,9	37,8
27. 4.	37,2	37,3	39,4	39,5	37,6	37,9
28. 4.	37,2	37,1	38,4	38,5	37,7	37,8
29. 4.	37,0	37,4	38,1	38,0	37,8	37,7
30. 4.	36,9	37,0	38,0	37,9	37,7	37,6
1. 5.	36,8	37,0	38,1	38,2	37,6	37,7
2. 5.	37,0	37,1	38,8	38,6	37,5	37,8
3. 5.	37,2	37,3	38,5	38,5	37,3	37,9
4. 5.	37,3	37,5	38,8	38,3	37,4	37,8
5. 5.	37,1	37,3	38,7	38,4	37,8	37,9
6. 5.	37,3	37,6	38,6	38,3	37,6	37,9
7. 5.	37,5	37,8	38,6	38,1	37,8	37,9

Tabelle 2.

Datum 1918	Nr. 926 Morgens	Nr. 926 Abends	Nr. 8131 Morgens	Nr. 8131 Abends	Nr. 456 Morgens	Nr. 456 Abends
21. 3.	—	—	40,1	40,3	—	—
22. 3.	—	—	40,0	39,4	—	—
23. 3.	—	—	39,6	39,4	—	—
24. 3.	—	—	40,0	39,8	—	—
25. 3.	—	—	39,6	—	—	—
26. 3.	—	—	39,4	—	—	—
27. 3.	—	—	39,7	39,6	—	—
28. 3.	—	—	39,8	39,7	—	—
29. 3.	—	—	39,5	—	—	—
30. 3.	—	—	39,8	—	—	—
31. 3.	—	—	39,9	—	—	—
1. 4.	—	—	40,2	—	—	—
2. 4.	—	—	39,8	—	—	—
3. 4.	—	—	39,7	—	—	—
4. 4.	37,4	37,6	39,0	39,5	37,8	37,9
5. 4.	37,3	37,2	39,7	39,8	37,7	37,9
6. 4.	36,8	37,9	39,2	40,3	37,6	37,8
7. 4.	37,1	37,5	39,0	39,9	37,4	37,7
8. 4.	37,4	37,6	39,3	39,9	37,6	37,5
9. 4.	37,0	37,2	39,9	39,9	37,4	37,9
10. 4.	37,2	37,5	40,4	40,1	37,4	37,9
11. 4.	37,3	37,2	39,8	40,0	37,5	37,6
12. 4.	37,4	37,5	39,6	38,8	37,8	**38,6**
13. 4.	37,0	37,8	38,7	39,2	**38,8**	**39,1**
14. 4.	37,0	37,6	38,8	38,9	37,9	38,5
15. 4.	36,9	37,3	38,7	38,8	38,3	38,5
16. 4.	37,2	37,4	39,2	38,8	38,4	38,2
17. 4.	37,3	37,7	39,3	39,5	38,3	38,4
18. 4.	37,4	37,8	39,0	39,2	38,0	38,2
19. 4.	36,9	37,7	38,7	38,7	37,4	37,5
20. 4.	37,0	37,3	39,4	38,8	37,7	38,1
21. 4.	37,1	37,3	39,2	39,3	37,4	38,0
22. 4.	37,2	37,3	39,4	39,3	36,8	37,8
23. 4.	37,3	37,4	39,5	38,7	37,1	37,7
24. 4.	37,0	37,3	39,5	39,4	38,0	37,9
25. 4.	37,3	37,5	39,4	39,5	37,9	37,7
26. 4.	37,4	37,6	39,5	39,5	37,6	38,3
27. 4.	37,3	37,4	39,5	39,6	38,1	38,1
28. 4.	37,2	37,3	39,7	39,8	36,7	37,9
29. 4.	37,6	37,7	39,5	39,6	37,2	38,0
30. 4.	37,3	37,5	39,7	39,8	37,2	37,7
1. 5.	37,0	37,1	39,5	39,4	37,6	37,9
2. 5.	37,3	37,0	39,1	39,0	37,6	37,8
3. 5.	37,0	37,1	39,2	39,3	38,0	37,9
4. 5.	36,8	37,3	38,3	38,5	38,0	38,2
5. 5.	36,7	37,3	38,4	38,5	37,4	37,9
6. 5.	36,8	37,2	38,3	38,4	37,8	37,9
7. 5.	36,9	37,0	38,2	38,4	37,9	38,0

Sämtliche Tiere sind wegen Räude in Behandlung stehende, sehr geschwächte Tiere. Mit 200 ccm einer 1 prom. Sublimatlösung behandelt.

Eine weitere Versuchsanordnung verfolgte den Zweck, festzustellen, ob durch Uebertragung des Maulschleimes von kranken Tieren auf gesunde eine Infektion möglich ist. Die Uebertragung geschah in der Weise, daß ich mir um die rechte Hand ein sauberes, trockenes Handtuch band, mit demselben den Maulschleim hochgradig erkrankter Pferde durch öfteres Herumfahren im Maule, am Gaumen und an der Zunge aufnahm, damit sofort in das Maul des gesunden Tieres einging und so den gewonnenen Speichel übertrug.

Wie aus den Tabellen 3 und 4 ersichtlich ist, ist das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber in der Folge nicht beobachtet worden. Die Beobachtungszeit erstreckte sich ebenfalls auf 47 Tage. Als Uebertragungsmaterial diente der Maulschleim der schon im 1. Versuch erwähnten, schwer kranken Pferde Nr. 8174 und Nr. 8131.

Ferner wurden Uebertragungsversuche mit Nasenschleim angestellt. Der typische, eitrig-schleimige Nasenausfluß hochgradig kranker Tiere wurde in sterilen Gläschen aufgefangen und auf die leicht geriebene und gerötete (vom Epithel befreite) Schleimhaut der linken Nase und auf die intakte Schleimhaut der rechten Nase gesunder Pferde übertragen.

Aus den Tabellen 5 und 6 ist ersichtlich, daß Krankheitserscheinungen, die für die infektiöse Bronchopneumonie sprechen, nicht ausgelöst werden konnten.

Bei Versuchspferd Nr. 7162 traten nach 24 Tagen Fiebererscheinungen auf, doch sprachen diese nicht für infektiöse Bronchopneumonie, zumal keine weiteren Symptome der Erkrankung zu beobachten waren.

Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 42 Tage.

Die in den Versuch nach Tabelle 5 eingestellten Pferde wurden mit dem eitrigen Nasenschleim des an infektiöser Bronchopneumonie hochgradig erkrankten Pferdes Nr. 8174 (siehe vorhergehende Versuche) geimpft.

Die in den Versuch nach Tabelle 6 eingestellten Pferde wurden mit dem eitrigen Nasenschleim des an infektiöser Bronchopneumonie hochgradig erkrankten Pferdes Nr. 8129 — belgische Fuchsstute, etwa 8 Jahre alt, am 25. 3. wegen dieser Erkrankung notgeschlachtet — geimpft.

Schließlich wurden folgende Uebertragungsversuche angestellt.

Es muß angenommen werden, daß der Erreger der Krankheit vornehmlich seinen Sitz in den Bronchien, Bronchialdrüsen, im Lungengewebe selbst und in den dazu gehörigen Lymphknoten hat. Durch Verimpfung solchen Materials auf gesunde Pferde wäre eine Ansteckungsmöglichkeit für letztere anzunehmen. Es wurde daher aus den typisch veränderten Lungen- und Drüsenteilen hochgradig erkrankt gewesener und wegen dieser Erkrankung notgeschlachteter Pferde ein Extrakt hergestellt, welches gesunden Pferden entweder subkutan injiziert oder verfüttert wurde.

Tabelle 3.

Datum 1918	Nr. 677 Morgens	Nr. 677 Abends	Nr. 602 Morgens	Nr. 602 Abends
4. 4.	37,5	37,7	37,7	37,9
5. 4.	37,7	38,0	37,8	37,7
6. 4.	37,3	37,9	37,6	37,4
7. 4.	37,0	37,8	37,9	37,6
8. 4.	37,4	37,5	37,7	37,6
9. 4.	37,8	37,7	37,5	37,5
10. 4.	37,3	37,6	37,1	37,4
11. 4.	37,6	37,7	37,4	37,3
12. 4.	37,7	37,0	37,5	37,9
13. 4.	37,9	37,6	37,8	37,8
14. 4.	37,2	38,4	37,8	37,4
15. 4.	37,1	37,5	37,6	37,6
16. 4.	37,3	37,7	37,5	37,8
17. 4.	37,2	38,0	37,4	37,3
18. 4.	37,4	38,0	37,4	37,4
19. 4.	37,3	37,6	37,7	37,9
20. 4.	37,4	37,7	37,7	37,8
21. 4.	37,6	37,8	37,8	37,9
22. 4.	37,5	37,7	37,9	37,9
23. 4.	37,6	37,8	37,6	37,8
24. 4.	37,5	37,9	37,7	37,8
25. 4.	37,4	37,8	37,9	37,8
26. 4.	37,4	37,6	37,8	37,9
27. 4.	37,6	37,9	37,7	37,9
28. 4.	37,5	37,5	37,6	37,8
29. 4.	37,3	37,4	37,5	37,6
30. 4.	37,3	37,4	37,8	37,9
1. 5.	37,4	37,3	37,9	37,9
2. 5.	37,3	37,5	37,8	37,8
3. 5.	37,4	37,3	37,7	37,9
4. 5.	37,3	37,4	37,8	37,9
5. 5.	37,6	37,7	37,8	37,8
6. 5.	37,3	37,4	37,9	37,9
7. 5.	37,5	37,6	37,6	37,7
8. 5.	37,7	37,8	37,5	37,6
9. 5.	37,6	37,7	37,5	37,7
10. 5.	37,3	37,5	37,8	37,9
11. 5.	37,2	37,3	37,7	37,9
12. 5.	37,0	37,2	37,6	37,8
13. 5.	37,0	37,1	37,9	37,6
14. 5.	37,3	37,4	37,8	37,8
15. 5.	37,2	37,4	37,6	37,7
16. 5.	37,3	37,6	37,5	37,7
17. 5.	37,3	37,5	37,8	37,9
18. 5.	37,4	37,7	37,7	37,8
19. 5.	37,6	37,9	37,9	37,9
20. 5.	37,5	37,8	37,8	37,9
21. 5.	37,6	37,4	37,9	37,6

Tabelle 4.

Datum 1918	Nr. 689 Morgens	Nr. 689 Abends	Nr. 749 Morgens	Nr. 749 Abends
4. 4.	37,8	37,9	36,8	37,2
5. 4.	37,9	38,3	36,9	37,3
6. 4.	38,0	38,1	37,0	37,5
7. 4.	38,0	38,4	37.2	37,4
8. 4.	37,8	38,2	37,6	37,3
9. 4.	37,8	38,3	37,6	37,7
10. 5.	38,1	37,6	37,6	37,9
11. 4.	37,8	37,7	37,7	37,8
12. 4.	37,3	38,0	37,4	37,3
13. 4.	37,6	37,7	37,4	38,1
14. 4.	37.6	37,7	37,4	37,5
15. 4.	37,4	37.6	37,2	37,6
16. 4.	37,6	37,8	37,6	37,7
17. 4	37,4	37,5	37,5	38,2
18. 4.	37,9	37,9	37,8	38,4
19. 4.	37,8	38,0	38,2	38,1
20. 4.	37,6	37,8	38,0	38,0
21. 4.	37,9	38,0	37,6	37,9
22. 4.	38,0	38,1	37,5	37,8
23. 4.	38,0	38,2	37,7	37,8
24. 4.	38,1	38,1	37,6	37,5
25. 4.	37,9	38,0	37,6	37,8
26. 4.	37,8	37,9	37,5	37,7
27. 4.	38,0	38,0	37,3	37,5
28. 4.	38,1	38,2	37,5	37,6
29. 4.	37,8	37,8	37,8	37,9
30. 4.	37,7	37,9	38,0	37,9
1. 5.	37,8	37,8	38,1	38,2
2. 5.	37,9	37,9	38,0	37,9
3. 5.	38,2	38,3	37,9	37,9
4. 5.	38,0	38,2	37,8	38,0
5. 5.	38,0	38,1	37,6	37,9
6. 5.	37,9	38,0	37,6	37,9
7. 5.	37,8	37,9	37,7	37,8
8. 5.	37,6	37,6	37,7	37,8
9. 5.	37,9	37,8	37,8	37,9
10. 5.	37,8	37,9	37,9	37,8
11. 5.	37,7	37,9	37,9	37,8
12. 5.	37,9	37,9	37,8	37,9
13. 5.	37,8	38,0	37,9	37,9
14. 5.	37,7	37,8	37,9	37,9
15. 5.	37,9	37,9	37,8	37,8
16. 5.	38,0	38,1	37,6	37,7
17. 5.	38,3	38,2	37,8	37,9
18. 5.	38,0	38,0	37,9	37,8
19. 5.	38,1	88,0	37,9	37,7
20. 5.	37,9	38,1	37,9	37,9
21. 5.	37,9	38,0	37,8	37,9

Sämtliche Tiere sind wegen Räude in Behandlung stehende, sehr geschwächte Tiere.
Maulschleim von Pferd Nr. 8174 und Nr. 8131.

Tabelle 5.

Datum 1918	Nr. 6912 Morgens	Nr. 6912 Abends	Nr. 6534 Morgens	Nr. 6534 Abends
26. 3.	37,7	37,8	37,6	37,8
27. 3.	37,6	37,7	37,7	37,8
28. 3.	37,3	37,8	37,4	38,0
29. 3.	37,4	37,9	37,8	37,9
30. 3.	37,5	37,6	37,4	37,6
31. 3.	37,7	37,8	37,7	37,8
1. 4.	37,2	37,5	37,5	37,8
2. 4.	37,5	37,4	37,2	37,7
3. 4.	37,4	37,7	37,2	37,6
4. 4.	36,5	37,6	37,4	37,8
5. 4.	36,7	37,6	37,5	37,9
6. 4.	36,6	36,9	37,4	37,3
7. 4.	36,5	37,1	37,0	36,9
8. 4.	36,2	36,8	36,2	37,0
9. 4.	36,4	37,2	36,5	36,8
10. 4.	37,1	38,4	36,8	37,4
11. 4.	37,2	38,1	36,5	38,1
12. 4.	36,6	36,7	37,1	37,9
13. 4.	36,5	36,6	36,9	37,0
14. 4.	36,4	37,0	37,4	38,0
15. 4.	36,9	37,0	36,2	36,7
16. 4.	36,7	37,0	37,5	37,9
17. 4.	36,9	37,0	37,6	37,0
18. 4.	36,2	36,7	36,8	37,2
19. 4.	36,5	36,8	36,7	37,3
20. 4.	36,7	36,8	36,9	37,0
21. 4.	36,8	36,9	37,3	37,4
22. 4.	36,9	36,9	37,2	37,4
23. 4.	37,0	37,1	37,3	37,3
24. 4.	37,3	37,3	37,4	37,6
25. 4.	37,6	37,8	37,2	37,7
26. 4.	37,5	37,7	37,1	37,3
27. 4.	37,4	37,3	37,3	37,4
28. 4.	37,3	37,3	37,3	37,4
29. 4.	37,4	37,5	37,4	37,5
30. 4.	37,5	37,8	37,6	37,8
21. 5.	37,6	37,7	37,4	37,9
22. 5.	37,8	37,7	37,3	37,7
23. 5.	37,9	37,9	37,2	37,4
24. 5.	37,8	37,8	37,1	37,3
25. 5.	37,9	37,9	37,0	37,2
26. 5.	37,5	37,8	37,3	37,0
27. 5.	37,8	37,8	36,9	37,0
28. 5.	37,7	37,7	37,2	37,1

Pferd Nr. 6912 = brauner Wallach, 10 Jahre, räudig.

Pferd Nr. 6534 = braune Stute, 10 Jahre, räudig.

Tabelle 6.

Datum 1918	Nr. 6614 Morgens	Nr. 6614 Abends	Nr. 7162 Morgens	Nr. 7162 Abends
16. 3.	37,9	38,4	38,2	38,3
17. 3.	38,3	38,2	38,1	**38,7**
18. 3.	38,0	38,3	38,3	38,2
19. 3.	38,1	38,4	38,5	38,2
20. 3.	38,2	38,4	38,1	38,2
21. 3.	37,9	38,1	38,3	38,0
22. 3.	37,8	37,9	38,1	37,8
23. 3.	36,9	37,0	38,0	37,2
24. 3.	37,5	37,8	37,9	37,8
25. 3.	37,2	37,2	37,8	37,0
26. 3.	37,0	37,3	37,4	37,6
27. 3.	36,9	37,0	37,5	37,2
28. 3.	37,5	37,3	37,4	37,6
29. 3.	37,0	37,2	36,9	37,5
30. 3.	37,8	37,6	37,7	37,3
31. 3.	37,4	37,5	37,8	37,4
1. 4.	37,2	37,3	37,8	37,9
2. 4.	37,3	37,6	37,4	37,5
3. 4.	36,8	37,2	37,6	37,8
4. 4.	37,1	37,3	37,6	37,9
5. 4.	37,2	37,4	37,3	37,5
6. 4.	36,9	37,4	37,3	37,7
7. 4.	36,5	37,5	37,1	38,0
8. 4.	36,9	37,3	37,2	38,2
9. 4.	36,8	36,9	**38,8**	**38,9**
10. 4.	36,8	37,5	38,4	**40,0**
11. 4.	37,1	37,8	**38,7**	**39,8**
12. 4.	37,5	37,7	**38,8**	**38,4**
13. 4.	36,7	37,8	37,8	38,0
14. 4.	37,3	37,8	37,8	38,1
15. 4.	37,4	37,7	38,2	38,2
16. 4.	37,5	37,7	38,3	38,4
17. 4.	37,2	37,6	37,5	**38,6**
18. 4.	37,6	37,7	37,3	**39,0**
19. 4.	37,8	37,9	38,4	38,5
20. 4.	37,7	37,6	38,3	**38,6**
21. 4.	37,5	37,7	38,0	38,3
22. 4.	38,0	38,0	38,1	37,9
23. 4.	37,7	38,1	37,7	37,8
24. 4.	38,1	37,7	37,8	37,9
25. 4.	38,0	37,9	37,7	38,0
26. 4.	38,0	37,9	37,9	37,9
27. 4.	37,8	37,9	38,0	37,8
28. 4.	38,0	38,1	38,0	37,9

Pferd Nr. 6614 = brauner Wallach, 7 Jahre, Widerristfistel.

Pferd Nr. 7162 = brauner Wallach, 14 Jahre, räudig.

Die Herstellung des Extraktes geschah in der Weise, daß die betreffenden Gewebsteile (auch Eiter- und nekrotische Herde) im Mörser zerstampft wurden, bis sich ein flüssiger Brei bildete, welcher fast keine Spuren mehr von Gewebsteilchen aufwies. Diese dickflüssige Masse wurde darauf mit destilliertem Wasser (15 g Substanz und 10 ccm Wasser) verdünnt und durch Glaswatte filtriert. Das Filtrat wurde dem Versuchspferde subkutan in der Gegend der Vorbrust injiziert. Zwecks Fütterung erübrigte sich das Filtrieren; die Versuchspferde nahmen das Gemisch, mit Hafer und Häcksel zusammen verabreicht, gut auf.

Aus den Tabellen 7 und 8 geht hervor, daß das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber in der Folge nicht aufgetreten ist.

Zu den Versuchen der Tabelle 7 wurde das Material geliefert von den eingeschickten Brustorganen eines im Pferdelazarett Namur am 1. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

Das in der oben erwähnten Weise hergestellte Extrakt wurde auf Versuchspferd Nr. 7868 verimpft (10 ccm subkutan in die Gegend der Vorbrust) und an Versuchspferd Nr. 7309 verfüttert (100,0 g mit Hafer und Häcksel vermischt).

Zu den Versuchen der Tabelle 8 wurde das Material geliefert von den eingeschickten Brustorganen eines im Pferdelazarett Namur am 16. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

Das gewonnene Extrakt wurde auf Versuchspferd Nr. 7086 (10 ccm subkutan in die Gegend der Vorbrust) verimpft und an Versuchspferd Nr. 6641 verfüttert (150,0 g mit Hafer und Häcksel vermischt).

Aus den Tabellen 7 und 8 ist ersichtlich, daß auch hier das für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Fieber nach der Einverleibung des infektiösen Materials nicht aufgetreten ist.

Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 44 Tage.

Versuchsreihe II.

Neben diesen bisher aufgeführten Versuchen, die zur Feststellung des Infektionsmodus der in Frage stehenden Krankheit dienen sollten, fanden in der Blutuntersuchungsstelle Brüssel die eigentlichen bakteriologischen Arbeiten statt. Zur Untersuchung kamen insgesamt 22 Lungen von Pferden, welche infolge von infektiöser Bronchopneumonie notgeschlachtet worden sind oder verendet waren und den verschiedensten Seuchenplätzen entstammten (Brüssel, Namur, Antwerpen, Mons in der Etappe).

Tabelle 7.

Datum 1918	Nr. 7868 Morgens	Nr. 7868 Abends	Nr. 7309 Morgens	Nr. 7309 Abends
1. 3.	36,8	37,0	37,8	37,9
2. 3.	36,1	36,5	37,5	37,9
3. 3.	35,9	36,2	37,8	37,8
4. 3.	36,3	36,1	37,6	37,8
5. 3.	36,4	36,0	37,9	38,2
6. 3.	36,7	36,3	38,1	38,3
7. 3.	37,0	37,2	38,2	38,3
8. 3.	37,3	37,4	38,0	38,0
9. 3.	37,8	37,9	38,3	38,1
10. 3.	37,2	37,8	37,6	37,6
11. 3.	37,5	37,8	37,9	37,8
12. 3.	37,3	37,9	37,8	37,9
13. 3.	37,2	37,3	38,3	38,2
14. 3.	37,5	37,2	38,2	38,1
15. 3.	36,9	36,9	38,0	38,0
16. 3.	36,8	37,3	38,3	37,8
17. 3.	36,7	37,5	37,6	37,3
18. 3.	36,8	37,4	37,5	37,5
19. 3.	36,8	37,3	37,9	37,6
20. 3.	37,1	37,6	37,8	37,7
21. 3.	37,3	37,5	37,3	37,4
22. 3.	37,4	37,5	37,8	37,9
23. 3.	37,3	37,6	37,4	37,8
24. 3.	37,2	37,9	37,3	37,9
25. 3.	37,3	37,8	37,4	37,8
26. 3.	37,8	37,8	37,9	37,4
27. 3.	38,0	38,3	37,3	37,3
28. 3.	37,9	38,4	37,8	37,6
29. 3.	37,6	38,0	37,4	37,5
30. 3.	37,4	37,9	37,6	37,9
31. 3.	37,8	37,5	37,9	37,8
1. 4.	38,1	37,9	37,8	37,8
2. 4.	37,9	37,9	37,8	37,6
3. 4.	37,9	37,8	37,7	37,9
4. 4.	37,8	37,8	37,6	37,7
5. 4.	37,7	37,7	37,8	37,9
6. 4.	37,6	37,9	37,7	37,7
7. 4.	37,3	37,5	37,7	37,6
8. 4.	37,4	37,8	37,9	37,9
9. 4.	37,7	37,7	37,6	37,9
10. 4.	37,7	37,9	37,7	37,8
11. 4.	37,9	37,9	37,6	37,8
12. 4.	37,9	37,8	37,6	37,8
13. 4.	38,0	37,9	37,9	37,9

Pferd Nr. 7868 = Grauschimmelstute, 3½ Jahre, räudig.
Pferd Nr. 7309 = Fuchswallach, 10 Jahre, räudig.

Tabelle 8.

Datum 1918	Nr. 7086 Morgens	Nr. 7086 Abends	Nr. 6641 Morgens	Nr. 6641 Abends
16. 3.	38,1	38,2	37,8	37,9
17. 3.	37,9	38,0	37,5	37,3
18. 3.	37,0	37,8	37,0	38,0
19. 3.	37,0	37,7	37,1	38,1
20. 3.	36,9	37,9	37,2	38,3
21. 3.	36,9	37,4	37,6	37,7
22. 3.	37,4	37,5	37,7	37,6
23. 3.	36,8	38,0	37,0	37,6
24. 3.	37,5	37,8	37,8	37,8
25. 3.	36,9	37,0	37,9	37,1
26. 3.	37,3	37,5	36,8	37,5
27. 3.	37,3	37,4	37,0	37,5
28. 3.	37,0	37,4	37,5	37,4
29. 3.	37,3	37,1	37,0	37,8
30. 3.	37,4	37,6	37,5	37,3
31. 3.	37,4	37,5	37,4	37,5
1. 4.	37,5	37,4	37,3	37,3
2. 4.	36,8	37,3	37,0	37,4
3. 4.	36,4	37,0	37,0	37,3
4. 4.	36,4	37,1	36,9	37,1
5. 4.	36,3	37,1	36,8	37,2
6. 4.	36,3	37,0	36,7	37,2
7. 4.	37,2	36,9	36,9	37,3
8. 4.	36,5	37,0	36,8	37,8
9. 4.	37,5	37,4	37,0	37,3
10. 4.	37,6	38,1	36,7	38,0
11. 4.	37,6	38,0	37,3	38,4
12. 4.	37,5	37,2	37,0	38,5
13. 4.	37,6	37,6	37,6	37,9
14. 4.	37,1	37,5	37,3	38,1
15. 4.	37,5	37,5	37,6	38,0
16. 4.	37,4	36,9	38,0	38,5
17. 4.	36,2	36,7	37,3	37,4
18. 4.	36,6	36,8	37,2	37,7
19. 4.	36,5	37,4	37,5	37,8
20. 4.	37,0	37,0	37,2	37,4
21. 4.	36,9	37,1	37,2	37,3
22. 4.	36,8	36,9	37,3	37,4
23. 4.	36,7	37,3	38,0	37,9
24. 4.	37,3	37,6	37,5	37,9
25. 4.	38,1	38,1	38,0	37,8
26. 4.	37,5	37,8	38,1	38,0
27. 4.	36,5	37,0	37,9	38,1
28. 4.	37,1	37,3	38,0	38,0

Pferd Nr. 7086 = Fuchswallach, 3½ Jahre, räudig.
Pferd Nr. 6641 = braune Stute, 4½ Jahre, räudig.

Das Material wurde entweder sofort nach der Schlachtung oder nach dem Tode des Tieres, spätestens jedoch am darauffolgenden Tage verarbeitet.

Die Technik gestaltete sich folgendermaßen:

Der betreffende (veränderte) Gewebsteil wurde mittels der Flamme eines Bunsenbrenners abgesengt, aus der Tiefe desselben ein Teil steril entnommen, mit einer Schere zerkleinert und mittels steriler Platinöse auf die einzelnen Nährböden verbracht. Kleine Gewebsstückchen wurden auf Meerschweinchen und auf weiße Mäuse subkutan verimpft (als Impfstelle wurde bei Meerschweinchen die Gegend der Kniefalte und bei Mäusen der Rücken an der Schwanzwurzel gewählt.) Von dem überwiesenen Material wurden getrennt untersucht: 1. Lungengewebe (typisch verändertes Gewebe, und zwar möglichst frisch entzündete und nicht zu stark vereiterte Herde) und 2. Drüsengewebe (Bronchial- und Mediastinal-lymphknoten).

Das Material war im allgemeinen gut zu verwenden (die Versuche wurden in der kalten Jahreszeit — in den Monaten Oktober 1917 bis April 1918 — angestellt), nur in vereinzelten Fällen lag geringgradige Fäulnis oder hochgradige Vereiterung vor, in welchen Fällen entweder nur Lungen- oder nur Drüsengewebe zur Verarbeitung kam.

Zunächst wurden von dem bezeichneten Material Ausstriche auf Objektträgern angefertigt, diese mit Methylenblau und nach Gram gefärbt und daraufhin mikroskopisch bei 840facher Vergrößerung und $^1/_{12}$ Oelimmersion untersucht.

Ferner wurden die gebräuchlichsten Nährböden (Blutserum, Agar, Glyzerinagar, Gelatine, teilweise Kartoffelscheiben und Nährböden nach v. Drigalski-Conradi) mittels steriler Platinöse beschickt, diese, außer Gelatinenährböden, im Brutschrank bei einer Temperatur bis 38° C 24—48 Stunden lang belassen, die gewachsenen Kulturen isoliert und zwecks längerer Haltbarkeit in Schrägagar- usw. Röhrchen verbracht. Gleichzeitig wurden von erhaltenen Kulturen Ausstriche auf Objektträger angelegt, diese mit Methylenblau und nach Gram gefärbt, mikroskopisch bei 840facher Vergrößerung und $^1/_{12}$ Oelimmersion untersucht und schließlich die Probe auf Beweglichkeit ausgeführt.

Von dem vorhandenen Material, von dem ein Teil zu Ausstrichen diente, wurden kleinere Gewebsstückchen auf Meerschweinchen und weiße Mäuse oder nur auf eine von diesen Tierarten verimpft. Die infolge der Impfung gestorbenen Versuchstiere wurden seziert und aus dem Herzblut oder Lunge oder Milz (meist aus Herzblut) Ausstriche auf Nährböden und Objektträgern angelegt, erstere im Brutschrank gezüchtet und nach Möglichkeit rein dargestellt und mikroskopisch untersucht. Mit der im ersten Falle, also z. B. mit der aus dem Herzblut der Versuchstiere gewonnenen Kultur wurde die Tierpassage vorgenommen und die auf diese Weise weiter gezüchtete Kultur auf Versuchspferde verimpft (intravenös, intratracheal, subkutan, per os und auf die Nasenschleimhaut).

1. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Brüssel am 14. 11. 1917 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Viele mattblaugefärbte, biskuitförmige Stäbchen, teilweise zusammenhängend, zu 2 oder 3 nebeneinander liegend oder auch gleichmäßig einzeln im Präparat verstreut, ungefähr 1 μ lang und $^1/_4$ so breit, an den Enden intensiv blau gefärbt, in der Mitte deutlich hell erscheinend (bipolare oder Gürtelstäbchen [12]).

Ferner finden sich vereinzelt oder in Haufen geballt zusammenliegende Kokken und ebensolche (nur kleinere), zu Ketten oder perlschnurartig aneinander gereiht. Schließlich findet sich ein kleiner, lanzettförmiger, ovaler oder auch runder, gefärbter Kokkus, paarweise gelagert, voneinander durch eine helle Zone getrennt und im ganzen von einer deutlich sich von der Umgebung abhebenden hellen Kapsel umrahmt (Diplokokken oder Pneumokokken [25]).

b) Färbung nach Gram.

Viele mattrosa gefärbte, biskuitförmige Stäbchen, teils einzeln herumliegend, teils zu 2 oder 3 unregelmäßig nebeneinander liegend, etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit, an den Enden intensiver gefärbt (bipolare, gramnegative Gürtelstäbchen).

Mehrere vereinzelt, zu 2 oder 3 oder 4, vielfach aber in Haufen zusammenliegende, grampositive Kokken und mehr oder weniger lange Fäden oder Stücke, perlschnurartig aus kleinen runden Kokken bestehend.

Hier und da verstreut, deutlich von einer hellen Kapsel umgebene, grampositive, paarweise aneinander gelagerte Kokken (Diplokokken).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Mehrere bipolare Stäbchen, viele Diplokokken und sehr viele Ketten- und Traubenkokken.

b) Färbung nach Gram.

Mehrere Gürtelstäbchen (gramnegative); Diplokokken; mehrere in Haufen gelagerte, auch vereinzelt auftretende größere und perlschnurartige, fadenbildende kleine Kokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Kartoffel: Negativ.

2. Gelatine: Viele graue, glänzende, runde, aber teilweise unregelmäßig umrandete Kolonien; nicht verflüssigt (Kokken).

3. Agar: Zahlreiche graue, durchscheinende, stellenweise unregelmäßig umrandete, stecknadelkopfgroße Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und durchsichtigem, mattgrauen Hof (Kokken).

Ferner sehr zahlreiche kleinere, bis kaum stecknadelkopfgroße, tautropfenähnliche, bläulich-weiße, durchscheinende Kolonien, die teilweise zu einem feinen Belage konfluieren (bipolare Stäbchen).

4. Glyzerinagar: Ebensolche Kolonien wie auf Agar, die kleinen Kolonien stärker hervortretend (Kokken und bipolare Stäbchen).

5. Blutserum: Kleine, wenig zahlreiche, stecknadelkopfgroße, gelbweiße Kolonien und heller, weißlicher Belag, der sich am Rande zu zahlreichen kleinen, runden, kleiner als stecknadelkopfgroßen Kolonien auflöst, die feinverteilten Tautröpfchen ähneln (Kokken und bipolare Stäbchen).

6. v. Drigalski-Conradi: Einzelne runde, scharf umrandete, stecknadelstichgroße, blau gefärbte Kolonien auf blauem Nährboden (bipolare Stäbchen).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Kartoffel: Negativ.

2. Gelatine: Nicht verflüssigt; zahlreiche graue, durchscheinende, teilweise unregelmäßig umrandete, stecknadelkopfgroße Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und durchsichtigem, mattgrauen Hof (Kokken).

3. Agar: Ebensolche Kolonien wie bei Gelatine und kleinere, scharf umrandete, runde, durchscheinende Kolonien (Kokken und bipolare Stäbchen).

4. Glyzerinagar: Ebensolche Kolonien wie bei Agar.

5. Blutserum: Ziemlich zahlreiche stecknadelkopfgroße, weiße bis gelbweiße Kolonien und weniger zahlreiche kleinere, runde, scharf umrandete Kolonien (Kokken und bipolare Stäbchen).

6. v. Drigalski-Conradi: Kleine, scharf abgesetzte, runde, scharf umrandete, als feine Kügelchen von der Unterlage heraustretende Kolonien von weißer Farbe (bipolare Stäbchen).

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf

a) weiße Maus.

Versuchstier stirbt nach 7 Tagen. Die Sektion ergibt: Abszeß an der Impfstelle, Brustfell- und Herzbeutelentzündung. Aus Herzblut und Milz angelegte Ausstriche ergeben (mit Methylenblau und nach Gram gefärbt): kurze, bipolare Stäbchen von der oben beschriebenen Form. Ausstriche von Herzblut und Milz auf Nährböden (Agar, Glyzerinagar, Gelatine, Blutserum) zeigen nach 24 bis 48 Stunden zahlreiche kleine, kaum stecknadelkopfgroße, runde, durchscheinende, scharf umrandete Kolonien, deren mikroskopische Untersuchung nach erfolgter Färbung mit Methylenblau und nach Gram ebenfalls bipolare, gramnegative, kurze Stäbchen ergibt.

b) Meerschweinchen.

Versuchstier stirbt nach 6 Tagen. Sektionsbefund: Haselnußgroßer Abszeß an der Impfstelle, von der Kniefalte bis zum Brustkorb reichend, Brustfell- und Herzbeutelentzündung. In Ausstrichen von Lunge, Milz und Herzblut lassen sich zahlreiche kurze, bipolare Stäbchen nachweisen, auf Nährböden wiederum kleine, grauweiße, runde, scharfumrandete Kolonien (bipolare Stäbchen).

2. Verimpfung von Lungengewebe auf

a) Meerschweinchen 1; stirbt nach 6 Tagen. Sektionsbefund: Abszeß an der Bauchwand, von der Impfstelle ausgehend, Bauchfell- und Brustfellentzün-

dung. Aus Herzblut angelegte Kulturen liefern auf Blutserum, Gelatine, Agar und Glyzerinagar kleine, runde, grauweiße, scharf umrandete Kolonien (bipolare Stäbchen).

b) Meerschweinchen 2; stirbt nach 7 Tagen. Sektionsbefund: Bleistiftstarker Abszeß, von der Impfstelle bis zum Brustkorb reichend. Eitrige Bauch- und Brustfellentzündung. Herzblut und Milz, auf Blutserum, Glyzerin, Agar und Gelatine ausgestrichen, liefern kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße Kolonien (bipolare Stäbchen).

c) Meerschweinchen 3; stirbt nach 4 Tagen. Herzblutausstrich auf Agar: kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße, durchscheinende Kolonien (bipolare Stäbchen).

Diese Kolonien wurden zur Tierpassage benutzt, und zwar wurden mit der Kultur infiziert (subkutan): Meerschweinchen I und Meerschweinchen II.

Meerschweinchen I stirbt nach 17 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar: kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

Meerschweinchen II stirbt nach 15 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar: kleine, runde, scharf umrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

Mit den aus Meerschweinchen I gewonnenen Kulturen wurden am 7. 2. 1918 zwei Pferde infiziert. Von den gewonnenen Kulturen wurden vier große Schrägagarröhrchen beschickt; sodann wurden die nach einem Aufenthalt von 48 Stunden im Brutschrank gewachsenen Kulturen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und davon 20 ccm subkutan in die Vorbrust an Pferd 1 — Fuchsstute, belgische Rasse, etwa 14 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — verimpft.

Versuch vorläufig negativ; es lassen sich keinerlei Krankheitserscheinungen, bis auf den lokalen Abszeß an der Impfstelle, auslösen.

Ferner werden von der 100 ccm betragenden Abschwemmung die restlichen 80 ccm mit Hafer vermischt gefüttert an Pferd 2 — brauner Wallach, belgische Rasse, etwa 12 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung.

Versuch verläuft ebenfalls negativ. Die Beobachtungszeit betrug 3 Monate.

2. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Brüssel wegen infektiöser Bronchopneumonie am 24. 12. 1917 geschlachteten Pferdes.

A.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

2 Arten von Stäbchen, bipolar gefärbte, etwa 1 μ lange und 0,25 μ breite und schlanke, dünne Stäbchen, etwa 2—3 μ lang und 0,4 μ breit (Bac. pyocyaneus); ferner perlschnurartig aneinander gereihte und im Haufen liegende Kokken; schließlich verstreut Diplokokken.

b) Färbung nach Gram.

Grampositive, 3 μ lange und 0,4 μ dicke Stäbchen (Bac. pyocyaneus), Kokken und Diplokokken; sehr schwach kenntliche gramnegative, bipolare Stäbchen von etwa 1 μ Länge.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

Ebenso wie bei A.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Kartoffel: Geringer, gelbgrüner Belag.

2. Agar und 3. Glyzerinagar: a) Stecknadelkopfgroße und größere, weiße, unregelmäßig herumliegende Kolonien und kleinere, runde, aber unregelmäßig berandete, weißgraue Kolonien mit undurchsichtigem weißen Zentrum (Kokken).

b) Kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharfumrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen). Einzelne Platten zeigen ferner einen grünen, fluoreszierenden Belag mit heller Randzone.

Nährböden im ganzen schön blaugrün gefärbt (Bac. pyocyaneus).

4. Einzelne Gelatineplatten sind verflüssigt.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharfumrandete, grauweiße Kolonien, welche teilweise zu grauweißem Belage konfluieren (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

Nährböden im ganzen blaugrün gefärbt (Bac. pyocyaneus).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsengewebe auf ein Meerschweinchen, das darauf nach 2 Tagen stirbt. Sektionsbefund: Eitrige Bauchfellentzündung, Lungen- und Brustfellentzündung. Milzschwellung.

Herzblutausstrich auf

1. Blutserum: Verflüssigt, Grünfärbung.

2. Agar und 3. Glyzerinagar: Teilweise schön blaugrün gefärbte Nährböden (Bac. pyocyaneus läßt sich mikroskopisch nachweisen, an einem Ende leicht zugespitzt, grampositiv, 3 μ lang, 0,4 μ breit, beweglich), teilweise unverfärbte Nährböden mit deutlich ausgeprägten, runden, kleinen, scharfumrandeten, grauweißen oder matten (trüben) Kolonien (bipolare, gramnegative Stäbchen, 1 μ lang, unbeweglich). Mit einer dieser Plattenkulturen, welche als Reinkultur betrachtet werden kann, wird ein Meerschweinchen geimpft (Tierpassage). Das Versuchstier stirbt nach 2 Tagen (Septikämie). Der Herzblutausstrich liefert auf Schrägagar dieselbe oben beschriebene Reinkultur (bipolare, gramnegative Stäbchen). Diese wird auf 4 große Schrägagarröhrchen verimpft. Nach 48 Stunden werden die Röhrchen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und am 5. 2. 1918 2 Pferde infiziert, und zwar erhalten: Pferd 3 — braune

Stute, etwa 10 Jahre alt, wegen Widerristfistel in Behandlung — 10 ccm von der 100 ccm betragenden Aufschwemmung subkutan in die Vorbrust. Am 4. Tage bildet sich an der Impfstelle ein Abszeß, indessen verläuft der Versuch negativ, da keine für infektiöse Bronchopneumonie sprechende Krankheitserscheinungen auftreten (die Beobachtungszeit betrug 3 Monate); Pferd 4 — brauner Wallach, etwa 18 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — 5 ccm intravenös in die Jugularis.

Versuchspferd stirbt innerhalb 5 Stunden nach der Injektion an toxischer Herzlähmung.

Sektionsbefund: Subendokardiale Blutungen im linken Herzen, geringgradige Milzschwellung, sonst keine Veränderungen. Steril entnommenes Herzblut und Milzgewebe wird auf Nährböden verimpft, desgleichen werden Impfungen an Meerschweinchen und Mäusen vorgenommen. Die Ergebnisse sind sämtlich negativ.

3. Versuch. Material: Brustorgane eines auf dem Fohlenhof Dilbeek bei Brüssel an infektiöser Bronchopneumonie am 8. 1. 1918 verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kokken, Diplokokken und 1 μ lange Stäbchen, teilweise bipolar gefärbt.

b) Färbung nach Gram.

Grampositive Kokken, Diplokokken und nur schwach erkennbare, gramnegative, bipolare Stäbchen. (Staphylokokken sind vorwiegend).

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Sehr deutlich ausgeprägte runde, scharfumrandete, grauweiße, durchscheinende, kaum stecknadelkopfgroße Kolonien, welche teilweise einen grauweißen Belag bilden (bipolare, unbewegliche, etwa 1—1,5 μ lange und 0,25 μ breite Stäbche n,gramnegativ).

3. Blutserum: Zeigt einen zusammenfließenden, dickflüssigen, fleischfarbenen Belag (Staphylokokken).

4. v. Drigalski-Conradi-Nährboden: Kleine runde Kolonien und stecknadelkopfgroße und größere Kolonien, glänzend, von der Unterlage scharf hervortretend (Staphylokokken), Nährboden im ganzen rot gefärbt (Bact. coli).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Glyzerinagar: a) Mehrere Kolonien von Stecknadelkopfgröße mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und heller, durchscheinender Randzone, stellenweise unregelmäßig berandet (Kokken).

b) Kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharf umrandete, matte, weißgraue Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

2. Agar: a) Ebenso wie bei 1. b) Ebenso wie bei 1.

3. Blutserum: Nährböden sind teilweise verflüssigt, zeigen einen zusammenfließenden, dickflüssigen, fleischfarbenen Belag (Staphylokokken).

4. v. Drigalski-Conradi-Nährboden: a) Wie bei 1. b) Wie bei 1. Nährböden im ganzen blau verfärbt.

Von einer auf Agar gewachsenen, runden, stecknadelstichgroßen, scharfumrandeten, grauweißen Kolonie wird eine Reinkultur gezüchtet und eine Oese davon einer weißen Maus verimpft. Versuchstier stirbt nach $1^1/_2$ Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar liefert deutlich ausgeprägte, runde, scharfumrandete, mattweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ). Von dieser Kultur werden 4 Schrägagarröhrchen beschickt, 48 Stunden im Brutschrank belassen und darauf die gewachsenen Kulturen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Diese Kulturaufschwemmung (100 ccm) wird an ein Versuchspferd zusammen mit Hafer verfüttert.

Pferd 5 — braunes, weibliches, $2^1/_2$jähriges Fohlen, wegen Räude in Behandlung — zeigt in der Folgezeit keinerlei Krankheitserscheinungen, die für infektiöse Bronchopneumonie sprechen. Die Beobachtungszeit betrug 3 Monate.

Versuch mithin negativ.

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf weiße Maus.

Versuchstier stirbt nach 2 Tagen an Septikämie. Herzblut- und Milzausstriche liefern 1. stecknadelkopfgroße und größere, runde, aber teilweise unregelmäßig berandete, weißgraue Kolonien, vielfach mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken), 2. viel kleinere, runde, scharfumrandete, trübe, grauweiße Kolonien, die größtenteils zu einem weißen Belage konfluieren und nur an den Rändern deutlich ausgeprägt sind (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

2. Verimpfung von Lungengewebe auf

a) weiße Maus; stirbt nach 2 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich liefert auf Agar und Glyzerinagar sowohl stecknadelkopfgroße, runde, unregelmäßig berandete Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken) wie kleine, runde, scharfumrandete, matte, weißgraue Kolonien (bipolare Stäbchen). Letztere Kolonien sind besonders zahlreich und fast in Reinkulturen auf solchen Agarplatten gewachsen, die mit Material aus der Milz beschickt worden sind.

b) Meerschweinchen; stirbt nach 14 Tagen an Septikämie. Herzblut- und Milzausstrich liefert auf Agar, Glyzerinagar und besonders auf Blutserum lediglich runde, stecknadelstichgroße, scharfumrandete Kolonien (Färbung mit Methylenblau: etwa 1 μ lange, 0,25 μ breite, bipolar gefärbte Stäbchen, gramnegativ. Prüfung auf Beweglichkeit ergibt Unbeweglichkeit).

4. Versuch. Material: Brustorgane eines auf dem Fohlenhof Dilbeek bei Brüssel am 14. 1. 1918 an infektiöser Bronchopneumonie gestorbenen Fohlens.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsengewebe.

Mehrere Ausstrichpräparate ergeben übereinstimmend bei

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Kokken (Staphylokokken und Streptokokken).
2. Kurze, 1—1,5 μ lange, bipolare Stäbchen.

b) Färbung nach Gram.

Staphylokokken, Streptokokken, gramnegative und bipolare Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Stecknadelkopfgroße und größere, unregelmäßig umrandete, weißgraue Kolonien (Kokken) und kleine, runde, stecknadelstich- bis kaum stecknadelkopfgroße, trübe, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Ebensolche Kolonien wie vom Drüsengewebsausstrich.

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf

a) weiße Maus; stirbt nach 2 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar liefert mattgrauweiße Beläge, die sich an den Rändern in viele kleine, runde, grauweiße, matte, scharfumrandete Kolonien auflösen (bipolare, unbewegliche, etwa 1—$1^1/_2$ μ lange Stäbchen, gramnegativ).

b) Meerschweinchen; stirbt nach 2 Tagen. Sektionsbefund: Fingerstarker Abszeß, von der Impfstelle bis zum Brustkorb reichend. Eitrige Pleuritis. Herzblutausstrich auf Agar: Negativ. Milzausstrich auf Agar: Kleine, runde, scharfumrandete, grauweiße Kolonien (bipolare Stäbchen).

Von diesen Kolonien wird eine Platinöse voll auf ein Meerschweinchen verimpft. Gleichzeitig wird ein Teil einer Oese der gleichen Kultur auf eine weiße Maus verimpft. Maus stirbt nach 5 Tagen an Septikämie. Herzblutausstriche liefern auf Agar und Blutserum kleine, runde, grauweiße, scharfumrandete Kolonien (bipolare Stäbchen). — Das Meerschweinchen (**Tierpassage**) stirbt nach 16 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar liefert die kleinen, scharfumrandeten Kolonien (bipolare Stäbchen, gramnegativ).

2. Verimpfung von Lungengewebe auf

a) weiße Maus; stirbt nach 6 Tagen an Septikämie. Herzblutausstriche ergeben auf Agar und Glyzerinagar vereinzelte stecknadelkopfgroße, unregelmäßig umrandete Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken), in der Hauptsache aber die kleinen, runden, scharfumrandeten Kolonien von matter, grauweißer Farbe (bipolare Stäbchen).

Von diesen kleinen, runden, grauweißen Kolonien wird eine Reinkultur gezüchtet und damit die **Tierpassage** vorgenommen (Maus). Maus stirbt nach $1^1/_2$ Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich liefert auf Agar runde, stecknadelstichgroße, scharfumrandete, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäb-

chen, gramnegativ). Von dieser Kultur werden 4 große Schrägagarröhrchen beschickt und die nach 48 Stunden im Brutschrank gewachsenen Kulturen mit je 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die so gewonnene 100 ccm betragende Kulturaufschwemmung wird mit Hafer vermischt verfüttert an Pferd 6 — Fohlen, 3 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung. Das Gemisch wird gut aufgenommen, doch lassen sich keinerlei Krankheitserscheinungen, die für infektiöse Bronchopneumonie sprechen, damit hervorrufen. Versuch demnach negativ. Das Pferd wurde 3 Monate lang beobachtet.

5. Versuch. Material: Veränderte Lungengewebsteile und Bronchiallymphknoten eines wegen infektiöser Bronchopneumonie am 17. 2. 1918 geschlachteten Pferdes aus der Provinz Antwerpen (eingeschickt durch Oberveterinär Dr. E.).

A. Ausstrichpräparate.

Ausstriche von Drüsen- und Lungengewebe ergeben bei

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche Kokken, mehrere Diplokokken und nur wenige kurze, bipolare Stäbchen.

b) Färbung nach Gram.

Zahlreiche Kokken, Diplokokken und gramnegative, bipolare Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: a) Stecknadelkopfgroße und vielfach auch größere weißliche bis weißgraue Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und heller Randzone (Kokken überwiegend);

b) kleinere, stecknadelstichgroße, runde, scharfumrandete Kolonien (bipolare Stäbchen).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Es sind gewachsen ebensolche Kolonien wie bei den Ausstrichen aus dem Drüsengewebe, die Kokken überwiegen ebenfalls;

3. Blutserum: Der Nährboden ist teilweise verflüssigt, zeigt einen dickflüssigen, eitrigen Belag, der Eiter ist fleischfarben, teilweise bräunlich erscheinend, der Nährboden erscheint kraterförmig ausgefressen nach der Tiefe zu (Staphylokokken).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen; stirbt nach 5 Tagen an Septikämie. Aus Herzblutausstrichen auf Agar wachsen kleine, stecknadelstichgroße, grauweiße, durchscheinende, scharfumrandete Kolonien (unbewegliche, 1 μ lange und 0,25 μ breite bipolare Stäbchen). Von diesen Kolonien werden 4 Schrägagarröhrchen gezüchtet und die gewonnenen Kulturen auf zwei Versuchspferde verimpft, und zwar erhält am 21. 3. 18 Pferd 7 — Rotsch. Stute,

etwa 12 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — 5 ccm von der Kulturaufschwemmung intratracheal, Pferd 8 — braune Stute, etwa 12 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — die Kultur auf die vorher leicht geriebene und gerötete (und vom Epithel befreite) Schleimhaut der rechten Nase und auf die unverletzte, intakte Schleimhaut der linken Nase aufgetragen.

Bei beiden Versuchspferden treten in der Folge (3 Monate Beobachtungszeit) keine krankhaften, für infektiöse Bronchopneumonie sprechenden Erscheinungen auf. Die Versuche sind demnach negativ.

6. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 16. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau,
b) Färbung nach Gram.

Es sind in den vorliegenden Präparaten keine Bakterien festzustellen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Schwach bipolar gefärbte Stäbchen;
b) Färbung nach Gram.

Diplokokken, Kokken (Staphylo- und Streptokokken) und Gürtelstäbchen (gramnegativ).

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar, 2. Glyzerinagar und 3. Blutserum: negativ.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Blutserum: Teilweise verflüssigt (fleischfarbener, dickflüssiger Belag) (Staphylokokken).

2. Agar und 3. Glyzerinagar: a) Zahlreiche, stecknadelkopfgroße Kolonien mit weißem, undurchsichtigen Zentrum (Staphylokokken) und

b) kleine, stecknadelstichgroße, scharfumrandete Kolonien (kurze, bipolare Stäbchen).

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen. Versuchstier stirbt nicht infolge der Impfung.

2. Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen. Versuchstier stirbt nach 4 Tagen. Sektionsbefund: Abszeß an der Impfstelle, Herzbeutel- und Brustfellentzündung, Milzschwellung (Septikämie). Herzblut- und Milzausstriche zeigen auf Agar und Glyzerinagar nach 48 Stunden sehr deutlich ausgeprägte, runde, stecknadelstichgroße, scharf umrandete Kolonien von mattem,

grauweißen Aussehen (bipolare, unbewegliche 1—1$^1/_2$ μ lange, 0,25 μ breite Stäbchen, gramnegativ).

Am 21. 3. 1918 werden die Kulturen auf ein Versuchspferd verimpft:

Pferd 11 — braune Stute, etwa 11 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung — erhält die Kulturen teils auf die intakte Schleimhaut der linken Nase, teils auf die vom Epithel befreite rechte Nasenschleimhaut aufgetragen. Eine Reaktion war in der Folge (nach 3 monatelanger Beobachtung) nicht festzustellen. Versuch demnach negativ.

7. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 15. 2. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche Streptokokken und vereinzelte kurze, etwa 1 μ lange und $^1/_4$ so breite Stäbchen, bipolare Färbung ist nicht zu erkennen.

b) Färbung nach Gram.

Streptokokken, Staphylokokken, ganz vereinzelt Diplokokken und bipolare, gramnegative Stäbchen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Sehr viele Diplokokken mit ausgeprägter Kapselform, ferner Streptokokken und Staphylokokken. Mehrere kleine, etwa 1 μ lange Stäbchen, ganz schwach blaugefärbt.

b) Färbung nach Gram.

Zahlreiche, lanzettförmige Diplokokken mit Kapselbildung (die dicken Enden einander zugekehrt); ferner Streptokokken und in Haufen geballte Staphylokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar, 2. Glyzerinagar und 3. Blutserum: Sämtliche Nährböden zeigen nach 48 Stunden im Brutschrank starke Verunreinigungen, so daß die gewachsenen Formen schwer zu unterscheiden und zu isolieren sind. Stecknadelkopfgroße und größere Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken) lassen sich jedoch unschwer erkennen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Blutserum: Negativ.

2. Agar und 3. Glyzerinagar: Stecknadelstichgroße, runde, scharf umrandete, matte, weißgraue Kolonien, durchscheinend, teilweise in einen matten, weißgrauen Belag verschmelzend (bipolare, unbewegliche, 1 μ lange und 0,3 μ breite Stäbchen, gramnegativ).

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen.

Stirbt nicht nach der Impfung.

2. Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen.

Stirbt nach 6 Tagen an Septikämie. Ausstriche aus Herzblut und Milz erzeugen auf Agar kleine, runde, scharfumgrenzte, regelmäßig umrandete Kolonien, wie ausgesät auf den Platten (unbewegliche, bipolare Stäbchen, gramnegativ).

Von dieser Kolonie wird eine Reinkultur noch besonders dargestellt und von dieser einige Oesen voll auf die Nasenschleimhäute eines Versuchspferdes überimpft.

Pferd 12 — dunkelbrauner Wallach, 5 Jahre alt, wegen Räude in Behandlung.

Versuch vorläufig negativ, Krankheitserscheinungen werden nicht ausgelöst. (Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 3 Monate.)

Versuchsreihe III.

8. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 12. 1. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang, Diplokokken und Streptokokken.

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative Stäbchen (bipolare Färbung sehr schwer zu erkennen, aber doch vorhanden), Diplokokken in Lanzett- und runder Form, Streptokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Lungengewebe.

1. Blutserum: Stecknadelkopfgroße, weiße Kolonien. An einzelnen Stellen ist der Nährboden bereits verflüssigt, fleischfarbener bis bräunlicher, dickflüssiger Belag (Streptokokken).

2. Glyzerinar: Vereinzelte, größer als Stecknadelköpfe geformte, runde, doch teilweise gefranste Kolonien mit weißem Zentrum und durchscheinender, matter Randzone (Staphylokokken). Daneben kleiner als Stecknadelköpfe geformte, runde, regelmäßig umrandete Kolonien (bipolare Stäbchen, gramnegativ).

3. Agar: Lediglich die kleinen, runden, scharf und regelmäßig umrandeten Kolonien, teilweise grauweiße Beläge (Wolkenbildung) bildend; die Randzonen lösen sich in zahlreiche, runde ebensolche Formen auf (bipolare, unbewegliche, gramnegative, etwa 1,5 μ lange und 0,25 μ breite Stäbchen). Eine Oese dieser Kultur wird auf eine Maus verimpft (1 Oese in 2 ccm physiologischer Kochsalz-

lösung aufgelöst und subkutan appliziert). Maus stirbt nach 12 Tagen an Septikämie. Herzblutausstrich auf Agar erzeugt nach 48 Stunden kleine, kaum stecknadelkopf- bis stecknadelstichgroße, runde, scharf und regelmäßig umrandete Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebe.

Meerschweinchen und weiße Maus sterben nach erfolgter Impfung nicht.

Anmerkung: Drüsengewebe wurde bei diesem Versuch wegen Mangels an Nährböden und Versuchstieren nicht verarbeitet.

9. Versuch. Material: Brustorgane eines am 12. 1. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze, bipolare Stäbchen, jedoch ganz schwach bipolar gefärbt, von durchschnittlich 1 μ Länge; ferner Diplokokken und sonstige Kokken (Staphylokokken in der Mehrzahl).

b) Färbung nach Gram.

Grampositive Diplokokken und Staphylokokken; Gürtelstäbchen (gramnegativ).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze, etwa 1 μ lange Stäbchen, manchmal auch kürzer (auf den Kopf getroffen!), oft zu 2 oder 3 längs oder auch zu 2 hintereinander liegend, vielfach nur blaßblau gefärbt, bipolare Färbung nicht zu erkennen. Viele Staphylokokken und wenige Diplokokken.

b) Färbung nach Gram.

Staphylokokken und einzelne Diplokokken (grampositiv); bipolare Stäbchen (gramnegativ).

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Verimpfung von Drüsenmaterial.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Ausgezeichnet charakteristische, kleine, runde, scharfumrandete, vielen Punkten oder feinsten Sandkörnchen ähnelnde, matte, grauweiße Kolonien (bipolare, unbewegliche, etwa 1 μ lange und 0,25 μ breite, gramnegative Stäbchen). Nur hier und da eine stecknadelkopfgroße Kolonie von weißer Farbe und weißem Zentrum mit hellerem Hof (Staphylokokken).

3. Blutserum: Nährboden verflüssigt, von bräunlichem bis fleischfarbenem Aussehen (Staphylokokken).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Ebensolche Kolonien wie beim Ausstrich des Drüsengewebes.

C. Tierversuche.

1. Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen.

Negativ, da Versuchstier nach $1^1/_2$ Monaten nicht eingeht.

2. Verimpfung von Lungengewebe auf weiße Maus.

Negativ, da Versuchstier nach 2 Monaten nicht eingeht.

10. Versuch. Material: Brustorgane eines am 14. 11. 1917 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Vorwiegend kurze, etwa 1 μ lange, dünne Stäbchen, vereinzelte Kokken.

b) Färbung nach Gram.

Grampositive Kokken, gramnegative bipolare Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Lediglich kleine, runde, scharf umschriebene und regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien (Prüfung auf Beweglichkeit: unbeweglich, gramnegativ, bipolare Färbung).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzeringar: Ebensolche Kolonien und lediglich nur diese wie bei den Ausstrichen von Drüsengewebe auf den bezeichneten Nährböden.

Anmerkung: Tierversuche konnten wegen Mangels an Versuchstieren nicht angestellt werden.

11. Versuch. Material: Brustorgane eines am 14. 11. 1917 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze Stäbchen (blaßblau), Staphylokokken, vorwiegend stark blau gefärbte Streptokokken und vereinzelte Diplokokken (runde Formen).

b) Färbung nach Gram.

Staphylokokken, Diplokokken (bei letzteren deutliche Kapselfärbung, grampositiv) und bipolare, gramnegative Stäbchen.

B. Nährböden

wurden nicht beschickt und

C. Tierversuche

nicht angestellt, da das Material sich dafür als nicht geeignet erwies, weil es bereits teilweise in Zersetzung übergegangen war.

12. Versuch. Material: Brustorgane eines am 8. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Negativ.

b) Färbung nach Gram.

Negativ.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung nach Gram.

Wenige Kokken, vereinzelte Diplokokken und bipolare, gramnegative Stäbchen.

b) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche, 1 μ lange, dünne (0,25 μ breite) Stäbchen, ganz schwache, bipolare Färbung zeigend, einzelne Kokken, insonderheit Streptokokken, mehrere Diplokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Negativ (kein Plattenwachstum).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Lediglich runde, punktförmige, aber niemals Stecknadelkopfgröße erreichende, grauweiße, durchscheinende Kolonien (bipolare, unbewegliche, gramnegative Stäbchen von etwa 1 μ Länge und etwa 0,3 μ Breite).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen.

Versuchstier geht infolge der Impfung nicht ein.

13. Versuch. Material: Brustorgane eines am 22. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Staphylokokken und Streptokokken.
2. Sehr schwach blau gefärbte, etwa 1 μ lange, dünne Stäbchen.

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative, bipolare Stäbchen, Staphylokokken und Streptokokken.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Zahlreiche mattblau gefärbte Stäbchen (etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit), bipolare Färbung ganz schwach erkennbar.

Einzelne Haufen von Staphylokokken und Fäden oder Ketten von Streptokokken.

b) Färbung nach Gram.

Streptokokken, Staphylokokken und gramnegative Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Neben einzelnen stecknadelkopfgroßen, weißen Kolonien mit undurchsichtigem Zentrum (Kokken) auch kleine, runde, grauweiße Kolonien (bipolare, 1,5—1 μ lange Stäbchen, unbeweglich).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Lediglich charakteristische, grauweiße, durchscheinende, scharf umrandete, kleine Kolonien von Stecknadelstichgröße, die in der Mitte der Platte zu einem grauweißen Belage konfluieren (bipolare, etwa 1 μ lange Stäbchen, gramnegativ).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsengewebe auf Meerschweinchen; stirbt nicht infolge der Infektion. Verimpfung von Lungengewebe; stirbt nicht infolge der Infektion.

14. Versuch. Material: Veränderte Lungengewebsteile und Bronchiallymphknoten eines an infektiöser Bronchopneumonie am 20. 2. 1918 bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Zahlreiche kurze Stäbchen, mattblau gefärbt. 2. Kokken (vornehmlich Staphylokokken).

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative, unbewegliche, bipolare Stäbchen, Staphylokokken und ganz vereinzelt auch Streptokokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Die Platten weisen sehr starke Verunreinigungen auf, es lassen sich jedoch stecknadelkopfgroße, weiße, undurchsichtige Kolonien mit grauweißem Hof (Kokken) und kleine, runde, regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien nachweisen und auch isolieren (bipolare Stäbchen, gramnegativ).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

Dasselbe wie bei den Ausstrichen von Drüsengewebe.

C. Tierversuche

sind nicht angestellt worden.

15. Versuch. Material: Veränderte Lungengewebsteile und Bronchiallymphknoten eines an infektiöser Bronchopneumonie am 15. 2. 1918 bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Zahlreiche kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit. 2. Kokken (viele Haufen Kokken und einzelne Faden- oder Kettenkokken).

b) Färbung nach Gram.

1. Zahlreiche entfärbte, kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang und 0,25 μ breit. 2. Kokken.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar, 2. Glyzerinagar und 3. Blutserum: Wachstum kleiner, runder, regelmäßig umrandeter, mattweißer, durchscheinender Kolonien (bipolare, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ, etwa 1,5 μ lang und kürzer (auf den Kopf oder quer getroffen) und etwa 0,25 μ breit, vielfach zu 2 oder 4 längs, auch zu 2 hintereinander liegend. Bei der Gramschen Färbung läßt sich die bipolare Färbung und die vorherrschende Biskuitform deutlich erkennen.

Vereinzelt finden sich größere, stecknadelkopfgroße und darüber, runde, zum Teil gefranste (wie am Rande zernagte) Kolonien mit weißem Zentrum und hellem, durchscheinenden Hof (Kokken, grampositiv).

C. Tierversuche

wurden nicht vorgenommen.

16. Versuch. Material: Verändertes Lungengewebe und Bronchiallymphknoten eines an infektiöser Bronchopneumonie am 18. 2. 1918 bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Negativ.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

1. Agar, 2. Glyzerinagar und 3. Blutserum: Negativ.

C. Tierversuche.

Verimpfung von Drüsen- und Lungengewebsstückchen auf Meerschweinchen verlaufen negativ, da die Versuchstiere nicht sterben infolge der Impfung.

17. Versuch. Material: Brustorgane eines am 28. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsen- und Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Sämtliche Präparate weisen keinerlei Bakterien auf, also negativ.

B. Wachstum auf Nährböden.

Verimpfung von Drüsen- und Lungengewebe auf

1. Agar, 2. Glyzerinagar, 3. Blutserum und 4. Gelatine: Negativ. (Es sind keine Kolonien auf den Platten gewachsen.)

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebs- und Drüsengewebsstückchen auf Meerschweinchen verlaufen negativ. Versuchstiere sterben nicht.

18. Versuch. Material: Brustorgane eines am 3. 2. 1918 im Pferdelazarett Namur wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Kurze Stäbchen, schwach blau gefärbt, häufig zu mehreren zusammenliegend.

b) Färbung nach Gram.

Gramnegative, kurze Stäbchen, schwach sichtbar; dazwischen grampositive Staphylokokken, doch nur vereinzelt.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Lungenmaterial.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Grauweiße Beläge, die am Rande in viele runde, stecknadelstich- bis kaum stecknadelkopfgroße, grauweiße Kolonien aufgelöst sind.

Die Untersuchung im hängenden Tropfen ergibt wiederum Unbeweglichkeit, die Färbung mit Methylenblau schön ausgeprägte Bipolarität und Biskuitform. Nach Gram sind die Stäbchen rot bis rosarot gefärbt, d. h. nur an den Polen, die Stäbchen sehen aus, als ob sie einen Gürtel tragen (Gürtelstäbchen), etwa 1 μ im Durchschnitt lang und höchstens 0,25—0,3 μ breit.

C. Tierversuche

fanden nicht statt aus Mangel an Meerschweinchen.

19. Versuch. Material: Veränderte Lungenteile und Bronchiallymphknoten eines am 3. 2. 1918 an infektiöser Bronchopneumonie bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Kurze Stäbchen, 2. Streptokokken (zahlreich), 3. Staphylokokken.

b) Färbung nach Gram.

1. Streptokokken, 2. Staphylokokken, 3. gramnegative, sehr schwach sichtbare, kurze, etwa 1 μ lange Stäbchen.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Zahlreiche kurze, 1 μ lange, gramnegative Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Matter, grauweißer Belag, aus welchem durch Isolieren und Weiterzüchtung auf Platten und Schrägagarröhrchen kleine, runde, regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien gewonnen werden (mit Methylenblau gefärbt zeigen sich deutlich bipolare, 1 μ lange Stäbchen, gramnegativ).

2. Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Platten sind stark verunreinigt.

C. Tierversuche

wurden nicht angestellt.

20. Versuch. Material: Veränderte Lungenteile und Bronchiallymphknoten eines am 4. 2. 1918 an infektiöser Bronchopneumonie bei der 11. Batterie Fußart.-Rgts. 11 in Jurbise (Mons in der Etappe) verendeten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

1. Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

Viele kurze Stäbchen, etwa 1 μ lang, ganz schwach blau gefärbt, einzelne Streptokokken und Staphylokokken.

b) Färbung nach Gram.

Viele gramnegative, kurze Stäbchen, an den Polen deutlicher gefärbt, einzelne Strepto- und Staphylokokken.

2. Ausstrich von Lungengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau und b) Färbung nach Gram: Kurze Stäbchen, gramnegativ, Staphylokokken, grampositiv, Streptokokken, grampositiv.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Drüsengewebe und Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Kleine, runde, scharf umgrenzte, regelmäßig umrandete, grauweiße Kolonien, teilweise einen grauweißen Belag bildend (bipolare, unbewegliche, gramnegative, etwa 1 μ lange Stäbchen).

C. Tierversuche.

Verimpfung von Lungengewebe auf Meerschweinchen. Versuchstier stirbt nicht nach der Impfung.

21. Versuch. Material: Brustorgane eines im Pferdelazarett Namur am 9. 3. 1918 wegen infektiöser Bronchopneumonie geschlachteten Pferdes.

A. Ausstrichpräparate.

Ausstrich von Drüsengewebe.

a) Färbung mit Methylenblau.

1. Viele Kokken, 2. kurze, 1 μ lange Stäbchen, schwach bipolar gefärbt, 3. Diplokokken, lanzettartig bis rund geformt.

b) Färbung nach Gram.

1. Diplokokken (schöne Kapselfärbung), 2. Kokken, 3. gramnegative, kurze Stäbchen.

B. Wachstum auf Nährböden.

Ausstrich von Drüsengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Negativ.

Ausstrich von Lungengewebe.

1. Agar und 2. Glyzerinagar: Lediglich kleine, stecknadelstichgroße, runde, scharf abgegrenzte, regelmäßig berandete Kolonien von matter, grauweißer Farbe (bipolare, 1 μ lange, 0,25 μ breite, unbewegliche Stäbchen, gramnegativ).

Vereinzelte Kolonien von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße, mit weißem, undurchsichtigen Zentrum und hellem Hof (Kokken, grampositiv).

C. Tierversuche.

Mit Drüsen- und Lungengewebsteilchen infizierte Meerschweinchen erliegen nicht der Impfung.

Versuchsreihe IV.

Von den eingesandten Lungenteilen wurden geeignete Stücke zur histologischen Untersuchung eingebettet und mit verschiedenen Färbungsverfahren untersucht. Das mikroskopische Bild war in allen Fällen das einer katarrhalischen Bronchopneumonie mit vorzugsweise zelliger Infiltration.

Im Anfangsstadium sind die kleinsten Bronchien und Bronchiolen angefüllt mit Leukozyten und abgelösten Epithelien, das peribronchiale Bindegewebe ist erheblich verbreitert und mit Leukozyten durchsetzt.

Im weiteren Verlaufe füllen sich auch die Lungenalveolen der Nachbarschaft mit zelligem Material, wobei teils die Leukozyten, teils die abgelösten Epithelien überwiegen. Bisweilen sieht man auch die Alveolen angefüllt mit serösem Exsudat, in welchem verhältnismäßig wenige Zellelemente suspendiert sind. Das in der Nähe der Krankheitsherde liegende Lungengewebe zeigt oftmals eine starke Ausdehnung und Veränderung der Alveolarwände, wie es bei emphysematösen Zuständen in Erscheinung tritt. In vorgeschrittenen Krankheitsfällen werden ganze Lungenpartien zellig infiltriert, so daß lufthaltige Alveolen kaum noch angetroffen werden. Die Bronchien sowie die Alveolen sind mit Leukozyten und Epithelien vollgepfropft, die Alveolarwände sind dabei deutlich erkennbar. Das interlobuläre Bindegewebe ist stark verbreitert und zeigt zahlreiche junge Bindegewebszellen. Der Prozeß hat jetzt auch die größeren Bronchien ergriffen, deren Wandungen oftmals in ganzen Strecken von Epithel

entblößt sind. Die Bronchien selbst sind angefüllt mit Leukozyten, Alveolar- und Bronchialepithelien, die teilweise zu einer homogenen Masse zusammengeschmolzen sind.

Im Endstadium der Entzündung sieht man vorwiegend bindegewebige Proliferation. Das interlobuläre Bindegewebe ist sehr stark verbreitert und von stark wuchernden jungen Bindegewebszellen angefüllt. Die Alveolen selber sind kaum noch zu erkennen. An Stelle des normalen Lungengewebes sieht man nur noch ein wirres Durcheinander frisch gebildeter Bindegewebsstränge, Rundzellen und Epithelzellen.

Die Schnitte wurden auch auf Bakterien untersucht und zu dem Zwecke nicht nur mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen gefärbt, sondern auch mit Karbolthionin und nach der Gramschen Methode behandelt. Spezifische Bakterien ließen sich hierbei nicht feststellen, vielmehr fanden sich in dem Inhalt der Bronchien lediglich die Bakterien, die beim Anlegen von Kulturen usw. in Erscheinung traten.

Uebersicht über die Versuche.

I.

A. Natürliche Infektion

durch Zusammenstellen von 2 kranken mit 4 gesunden Pferden. Resultat negativ.

B. Künstliche Infektion.

1. Durch Uebertragung von Maulschleim von 2 kranken auf 4 gesunde Pferde und von Nasenschleim von 2 kranken auf 4 gesunde Pferde.

2. Durch Verimpfung von Lungen- und Lymphdrüsenextrakt von 2 wegen infektiöser Bronchopneumonie notgeschlachteten Pferden:

a) subkutan auf 2 Versuchspferde,
b) per os „ 2 „

Resultat in allen Fällen negativ.

II und III. Bakteriologische Untersuchungen.

Das Material stammt von 22 toten Pferden (davon waren 14 Pferde notgeschlachtet und 8 verendet), und zwar stammten

11 Pferde aus Namur,
6 „ „ Mons,

2 Pferde aus Brüssel,
2 " " Dilbeek,
1 " " Antwerpen.

Zu Ausstrichen wurde verarbeitet:

1. 19 mal Material aus Lunge,
2. 17 " " " Lymphdrüsen;

davon wurden gefunden:

aus 1.	aus 2.	
17 mal	12 mal	bipolare Stäbchen,
15 "	12 "	Staphylokokken,
14 "	10 "	Streptokokken,
9 "	5 "	Diplo- oder Pneumokokken,
1 "	1 "	Bac. pyocyaneus.

Verarbeitet wurde auf Nährböden:

1. 21 mal Material aus Lunge,
2. 18 " " " Lymphdrüsen;

davon wurden gefunden:

aus 1.	aus 2.	
18 mal	11 mal	bipolare Stäbchen,
10 "	9 "	Staphylokokken,
6 "	7 "	Streptokokken,
1 "	1 "	Bac. pyocyaneus,
	1 "	Bact. coli commune.

Verimpft wurde auf Meerschweinchen:

1. 12 mal Material aus Lunge,
2. 9 " " " Lymphdrüsen;

davon starben durch 1. 6 Meerschweinchen,

und zwar: 2 nach 4 Tagen,
2 " 6 "
1 " 7 "
1 " 14 "

durch 2. 4 Meerschweinchen,

und zwar: 2 nach 2 Tagen,
1 " 5 "
1 " 6 "

Verimpft wurde auf Mäuse:

1. 3 mal Material aus Lunge,
2. 4 „ „ „ Lymphdrüsen;

davon starben durch 1. 2 weiße Mäuse,
und zwar: 1 nach 2 Tagen,
1 „ 6 „

durch 2. 3 weiße Mäuse,
und zwar: 2 nach 2 Tagen,
1 „ 7 „

In allen Fällen wurden aus dem Herzblut, Milz, Lunge usw. der gestorbenen Versuchstiere bipolare Stäbchen herausgezüchtet, in vereinzelten Fällen auch Kokken, in einem Falle Bac. pyocyaneus.

Mit den durch die Tierimpfung und in einigen Fällen auch mit den durch Plattenkulturen gewonnenen Reinkulturen von bipolaren Stäbchen wurden im ganzen 12 Pferde geimpft,

und zwar: intravenös . . . . . . 1 Pferd,
subkutan . . . . . . 2 Pferde,
intratracheal . . . . . 2 „
durch Fütterung . . . . 3 „
auf die Nasenschleimhaut . 4 „

Demnach erlagen von 28 kleinen Versuchstieren 15 der Impfung mit dem in Rede stehenden Material, und zwar Meerschweinchen im Durchschnitt nach 6 Tagen und Mäuse im Durchschnitt nach etwa 2 bis 5 Tagen.

Bei allen 12 mit Reinkulturen (bipolare Stäbchen) geimpften Pferden konnte keine Infektion ausgelöst werden.

IV. Histologische Untersuchungen (Schnittpräparate).

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Versuche der Versuchsreihe I können dahin zusammengefaßt werden:

2 hochgradig an infektiöser Bronchopneumonie erkrankte Pferde haben 4 Nebenpferde nicht angesteckt.

Die künstliche Infektion mit Extrakt aus den veränderten Lungenteilen hochgradig erkrankt gewesener und wegen dieser Erkrankung notgeschlachteter Pferde durch subkutane Verimpfung oder Einver-

leibung per os oder durch Uebertragung von Nasen- oder Maulschleim kranker Pferde auf gesunde hatte gleichfalls keinen Erfolg.

Zu den Versuchen wurden Fohlen und ältere Pferde (bis zu 14 Jahren) benutzt, teilweise solche belgischen Schlages. Die Möglichkeit, daß die Pferde vielleicht schon früher die Seuche überstanden haben, ist nicht ausgeschlossen.

Die gemachten Feststellungen decken sich mit den Beobachtungen, die von Stabsveterinär Prof. Dr. Reinhardt in den Pferdelazaretten in Brüssel und von anderen Kollegen bei Pferden von Besatzungsformationen in Brüssel gemacht worden sind. Den Pferdelazeretten in Brüssel wurden zwar meist Ankaufspferde aus dem Pferdedepot überwiesen, die mit dieser Erkrankung behaftet waren, doch traten auch vielfach innerhalb der Bestände Erkrankungen auf. Diese konnten naturgemäß nicht immer sofort ermittelt werden, es war mit Sicherheit anzunehmen, daß die Nachbarpferde Gelegenheit gehabt hatten, sich in der Zeit vom Ausbruch der Erkrankung bis zur erfolgten Absonderung der Patienten (mitunter war die sichere Erkennung der Krankheit erst nach 4 bis 5 Tagen möglich) anzustecken.

Von allen für das Zustandekommen der Krankheit prädisponierenden Momenten scheint der Umstand von größter Bedeutung zu sein, daß vornehmlich Ankaufspferde, das sind junge (3 bis 5 Jahre alte) Pferde, erkranken.

Auch die belgische Rasse scheint besonders für die Krankheit disponiert zu sein, wiewohl unter besonders günstigen Umständen Pferde anderer Rassen auch von der Seuche befallen werden können. Die in den Monaten April und Mai 1918 aufgetretenen Seuchefälle (im Pferdedepot Namur 72, im Pferdedepot Antwerpen 82 Fälle) betrafen fast ausschließlich junge Belgier.

Als weiterer, für die Ausdehnung der Krankheit begünstigender Umstand wurde große, plötzliche Hitze angenommen. In Namur herrschte zu Beginn der Seuche eine drückende Schwüle, täglich wurden 9—12 Neuerkrankungen testgestellt. Mit dem Einsetzen kühlerer Witterung verminderte sich auffallend die Zahl der Neuzugänge.

Als weitere prädisponierende Momente kämen in Betracht: anstrengende Märsche, Verbringen der Pferde in andere Verhältnisse. (Stall-, Wasser-, Futterwechsel, unregelmäßige Fütterung durch den Transport zur Ankaufsstelle und zum Depot, vielleicht auch Erkältungen).

Aus den Versuchsreihen II und III geht hervor, daß, obwohl das Untersuchungsmaterial von verschiedener Herkunft war, in allen Fällen bipolare Bakterien, in zweiter Linie Staphylokokken, in dritter Linie Streptokokken, sowie Diplo- oder Pneumokokken, in zwei Fällen Bac. pyocyaneus und in einem Falle Bact. coli nachgewiesen werden konnten. Die gefundenen bipolaren Bakterien stehen zweifellos der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie nahe. Es handelte sich immer um ein ovales, unbewegliches, bipolar färbbares, gramnegatives, etwa 1—1,5 μ langes und 0,25 μ breites Bakterium; die Uebereinstimmung mit den Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie war auch in kultureller Beziehung eine vollkommene. Es kann kein Zweifel bestehen, daß bei dem Umstand, daß die bipolaren Bakterien ganz regelmäßig und in großer Zahl vorkamen und bei weißen Mäusen und Meerschweinchen in der Mehrzahl der Fälle eine tödliche Wirkung entfalteten, diesen Bakterien auch bei der in Rede stehenden Krankheit eine gewisse pathogene Bedeutung zukommt. Ob sie die wirklichen Erreger sind, läßt sich angesichts des negativen Ausfalls der Infektionsversuche mit Reinkulturen an Pferden nicht behaupten. Möglicherweise müssen zur wirksamen Infektion die schon mehrfach erwähnten prädisponierenden Momente hinzutreten. Zum mindesten sind sie aber nicht bloß zufälliger Befund, sondern stehen mit der Krankheit in irgendwelcher ätiologischen Beziehung. Vielleicht sind sie für den schweren tödlichen Verlauf der Krankheit verantwortlich zu machen. Sie sind jedenfalls für weiße Mäuse und Meerschweinchen pathogen, denn es gelang — allerdings nicht in allen Fällen — durch Verimpfung des infektiösen Materials, sowohl Meerschweinchen wie weiße Mäuse zu töten, aus den gestorbenen Versuchstieren (Herzblut, Milz, Lunge) genannte Bakterien zu isolieren und diese mit Erfolg durch weitere Versuchstiere zu züchten. Es gelang aber nicht, mit diesem genannten Bakterium bei gesunden Pferden (sei es durch intravenöse oder subkutane Uebertragung, durch Infektion per os oder auf die Nasenschleimheit) die Brüsseler Krankheit (infektiöse Bronchopneumonie) hervorzurufen.

Die Annahme erscheint berechtigt, daß zum Zustandekommen der Erkrankung gewisse prädisponierende Momente (Temperatureinflüsse, jugendliches Alter, belgische Rasse) den Organismus für die Erkrankung des Erregers der hämorrhagischen Septikämie vorbereiten und letzteren befähigen, seine verheerende Wirkung auszuüben, wofür

auch die außerordentlich starken Veränderungen der erkrankten Lungenteile sprechen.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen (Versuchreihe IV) bestätigten in bakteriologischer Beziehung die in der Versuchsreihe II und III gemachten Befunde. Es wurden ebenfalls nur die genannten Bakterien festgestellt.

Was schließlich das Auftreten der weiterhin gefundenen Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Bac. pyocyaneus und Bact. coli commune) anbetrifft, so besteht kein Zweifel, daß insbesondere Staphylokokken und Streptokokken bei den bronchopneumonischen Prozessen eine gewisse Rolle spielen. Es muß aber betont werden, daß sie lediglich dann zu finden waren, wenn das Material aus stark veränderten Lungen entnommen wurde; in ganz frisch entzündeten, noch nicht mit Eiterherden durchsetzten Gewebsteilen fanden sich lediglich stets bipolare Stäbchen. Dieser Befund darf wohl so gedeutet werden, daß jene Bakterien nicht zum regelmäßigen Befund bei der Krankheit gehören, daß ihnen also auch keine besondere ätiologische Bedeutung zukommt.

Aus diesem Grunde ist daher wohl auch die Annahme berechtigt, daß die infektiöse Bronchopneumonie mit Druse nichts zu tun hat, anderenfalls müßten Streptokokken viel häufiger und insbesondere in den Lymphdrüsen regelmäßiger angetroffen werden.

Literaturverzeichnis.

1) Bösch, Ueber eine unter den Militärpferden im Besatzungsgebiet Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie (1915/16). Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1917. Bd. 28. H. 7/8. — 2) Dieckerhoff, Die Krankheiten des Pferdes. S. 321. — 3) Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1915. Bd. 1. S. 713. — 4) Finzi, Nuovo Ercol. 1914. — 5) Jonescu, Revista de medicina veterinaria. Jahrg. 20. p. 48. (Rum.) — 6) Montfallet, M. D., Revue vétér. p. 143. — 7) Stanton, M., Am. vet. rev. Vol. 45. p. 232. — 8) Hutyra und Marek, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. Bd. 1. S. 56. — 9) Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1915. Bd. 1. S. 750. — 10) Fröhner-Zwick, Dasselbe. S. 759. — 11) Hutyra und Marek, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. Bd. 2. S. 129. — 12) Bongert, Bakteriologische Diagnostik. 4. Aufl. 1916. — 13) Wirth, Wiener tierärztl. Monatsschr. 2. Jahrg. H. 9. Sept. 1915. — 14) Fröhner, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1912. S. 79. — 15) Derselbe, S. 79. — 16) Derselbe, S. 84. — 17) Hutyra und Marek, Lehrbuch

der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. Bd. 2. S. 130. — 18) Derselbe, Bd. 2. S. 56. — 19) Hasenkamp und Fürstenau, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 40. H. 4 u. 5. — 20) Reil, Ueber die im Januar d. J. unter den Pferden der 5. u. 6. Batt. Fußartl.-Regts. 26 in Mainz ausgebrochene mit dem Namen infektiöse Bronchopneumonie bezeichnete Krankheit. Zeitschr. f. Veterinärk. 1917. H. 7. — 21) Ulrich, Ueber die am 22. Februar 1917 unter den Pferden des Depots der Ers.-Esk. Ulanen-Regts. 6, Hanau, ausgebrochene infektiöse fieberhafte Erkrankung der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Veterinärk. 1917. H. 7. — 22) Csonka, Ueber eine seuchenartig aufgetretene enzootische Bronchopneumonie bei Fohlen und über bakterio-therapeutische Eingriffe bei infektiösen Lungenprozessen. Berl. tierärztl. Wochenschr. v. 13. 9. 1917. Nr. 37. — 23) Goebel, Ueber Wurmseuche unter Fohlen, vergesellschaftet mit Druse und eitrig-multipler Bronchopneumie. Zeitschr. f. Veterinärk. Nr. 17. H. 11. — 24) Stenström, Ueber die Dieckerhoff'sche Pneumonie — Pneumonia lardea — oder sog. speckige Pneumonie. Berl. tierärztl. Wochenschr. v. 13. 12. 1917. Nr. 50. — 25) Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1912. Bd. 4. S. 513.

II.

Beiträge zur Geschichte und Abstammung des Vogesenviehes,

unter besonderer Berücksichtigung des gegenwärtigen Standes der Zucht und der staatlichen Maßnahmen zur Förderung derselben.

Von

Ulrich Simmat,

Veterinär der Reserve, Abteilungsveterinär der Nachrichten-Ersatz-Abteilung Nr. 15.

(Hierzu Tafeln I—III.)

I. Das Zuchtgebiet.

Das Zuchtgebiet des Vogesenviehes, welches den Hauptgegenstand der nachfolgenden Arbeit ausmacht, läßt sich ziemlich scharf abgrenzen. Der Name „Vogesenvieh" besagt schon, daß wir die Heimat dieses Rinderschlages in dem Gebirgszuge des Wasgenwaldes zu suchen haben. Es ist dies das Gebirge, welches auf der Grenze zwischen den deutschen Reichslanden Elsaß-Lothringen, insbesondere des südlichen Elsaß, und Frankreich liegt und sich in der Hauptrichtung von Süden nach Norden erstreckt. Im Süden wird das Vogesengebiet durch den Sundgau vom Schweizer Jura geschieden, ein flaches Hügelland, welches den Weg vom Rheintale nach Burgund naturgemäß offen läßt und in der französischen Literatur als „trouée de Belfort" bezeichnet wird, bei uns wohl auch den Namen „burgundische Pforte" führt. Gleich beim Austritt des Doller bei Masmünster und der Thur bei Thann erheben sich die massigen Vogesenberge. Auf ihrem Kamm verläuft die politische Grenze zwischen Deutschland und Frankreich über den Welschen Belchen, den Sternseekopf, den Großen Ventron, den Rundkopf, den Rheinkopf, das Sulzerner Eck, mit wenigen Windungen in nord-nordöstlicher Richtung, biegt am Climont hart nach Westen um und verläuft dann wieder in nordwestlicher Linie, um Deutsch-Lothringen einzuschließen. Von dort ab, wo die Grenze mehr nach Westen hinüberneigt, werden die Vogesen ein rein deutsch-elsässisches Gebirge. Im Süden finden wir auf elsässischem Gebiet die massiven Klötze der Hoch- oder kristallinischen Vogesen mit den

tiefen Taleinschnitten der Hauptflüsse, welche die Wasser des Wasgau in der Hauptrichtung nach Osten dem tiefgelegenen Rheintale zuführen. Nach Westen zu, jenseits der politischen Grenze von 1871, ist der Charakter der Landschaft ein ganz anderer. Hier gibt es zunächst ein etwa 20 km breites Hochland, dann einen kleineren zweiten Kamm, und endlich fällt das Gebirge sacht nach Frankreich hin ab.

Auf deutschem Boden finden wir das Zuchtgebiet des Vogesenschlages meist an die Täler der Süd- und Mittelvogesen gebunden. Im Rheintale und auf den flachen Vorbergen des Wasgenwaldes wird ein gelbes Höhenfleckvieh gezüchtet, welches durch Einführung von Simmentaler Zuchtstieren beinahe ganz die Form und Farbe des Simmentaler Schlages angenommen hat. Für die Zucht des Vogesenrindes bleiben fast ausschließlich die vier Täler der Fecht, des Weißbach, das Leber- und Weilertal und das Breuschtal frei (1). Es sind dies nach den letzten Feststellungen die oberelsässischen Kreise Colmar, Gebweiler, Rappoltsweiler, Thann und die unterelsässischen Kreise Molsheim und Schlettstadt. In Französisch-Lothringen wird im ganzen Arrondissement St. Dié ein Vogesenvieh gehalten. Auf dem benachbarten Hochlande in Deutsch-Lothringen dagegen wird nur in einigen wenigen Vogesendörfern Vogesenvieh gehalten, sonst aber ebenfalls ein gelbes Höhenfleckvieh, so daß wir den deutschen Vogesenschlag geradezu als eine rein elsässische Zucht benennen können.

a) Geologische Verhältnisse (2).

Der 330 km lange und 40—45 km breite Gebirgszug der Vogesen läßt sich nach den vorherrschenden geologischen Verhältnissen in zwei nach ihrem Aufbau verschiedene Teile zerlegen. Der südliche, höhere Teil hat seinen Namen „kristallinische Vogesen“ von dem Vorhandensein des Granits, welcher sich als zusammenhängende Kette vom Welschen Belchen bis hinauf zum Breuschtal erstreckt. Derselbe tritt fast an allen bedeutenden Erhebungen zutage und gibt dem Gebirge sein eigenartiges, urwüchsiges Gepräge. Nur eine Sonderheit zeigen die Südvogesen noch: An der Stelle, wo sie ihre größte Breite erreichen, am Rheinkopf, reicht eine Lagerung von Schiefer und Grauwacke in südöstlicher Richtung in das südliche Rheintal hinab, jenes Gebiet, welches das Dreieck mit der Linie Gebweiler-Masmünster als Grundlinie und dem Rheinkopf als Spitze umfaßt. Im Norden liegt, gleichsam als Abschluß, das Hochfeld als selbständiger massiver

Granitblock vor den kristallinischen Vogesen. Dann tritt im Weilertal Schiefer- und Kohlengebirge zutage und verleiht diesem sein eigenes Gepräge.

Sandstein finden wir in den Südvogesen schon vielfach als Auflagerung von der Nordseite des Münstertales an. Am Odilienberg, am Heidenkopf, dem Climont und der Hohkönigsburg stellt der Sandstein die charakteristische Kuppe des Granitmassivs dar. Eigenartig ist der Umstand, daß auch im Westen der kristallinischen Vogesen eine Sandsteinkette ihren Ursprung bei St. Dié nimmt und diese sich so fortsetzt, daß die nördlichen oder Sandsteinvogesen geradezu selbstständig neben den kristallinischen zu bestehen scheinen. Die charakteristischen tiefen Kessel und steilen Abstürze, sowie die beinahe gleichartigen Täler des Oberelsaß, die meist vom Kamme nach Osten verlaufen, fehlen hier zum größten Teil. Auch ist die Eigentümlichkeit des Kammes nicht in so präziser Weise ausgedrückt.

(3) Die in den Vogesen, insbesondere in ihrem kristallinischen Teile, anzutreffenden Gesteinsarten deuten darauf hin, daß wir es hier mit sehr alten geologischen Formationen zu tun haben. Mit Recht kann man annehmen, daß sich in frühester Zeit ein zusammenhängender Gebirgszug von Frankreich bis hinauf nach Böhmen und Schlesien erstreckt hat. Als Reste dieses sogenannten variskischen Gebirges finden wir hier die Vogesen und den Schwarzwald. An den Gebirgen ist deutlich eine Faltung zu erkennen. Gewisse Schichten wurden steil aufgerichtet und gefaltet, und aus dem Gebirgsinnern stiegen Massen zutage, die zur Entstehung der Gesteine, wie Granit, Gneiß, Tonschiefer, Grauwacke, Porphyr, führten. Wir haben es bei diesen Gesteinsarten also mindestens mit paläozoischen Formationen zu tun. Nach dieser Zeit führte das Meer, welches auch das variskische Gebirge überflutete, eine Ueberlagerung der paläozoischen Formationen mit Trias herbei. Da sind es besonders der Buntsandstein, weniger der Keuper und der Muschelkalk, die heute noch an mehreren Stellen der Südvogesen auf den Vogesenbergen lagern, auf den meisten aber wohl schon lange wieder abgewaschen sind. Juraformation ist dagegen in den Vogesen garnicht mehr zu entdecken. Dieselbe wird nur noch viel weiter westlich am Abhang auf französischem Gebiete vorgefunden. Wie ganz Südwestdeutschland keine Kreideformation aufweist, fehlt dieselbe auch im Wasgenwalde vollkommen.

Von einschneidender Bedeutung für das Land war dann die Periode des Tertiärs. Durch „Einsturz der Mittelpartie“ entstand das Rheintal.

Die Zerstückelung der bei diesem Sturze mitgerissenen Gebirgsteile des bis dahin zusammenhängenden variskischen Gebirges fand jedoch nicht gleichmäßig statt. So läßt sich erklären, daß die zu beiden Seiten des Rheins erhaltenen Vorberge, sowohl des Schwarzwaldes wie der Vogesen, Gesteinsarten aufweisen, die im Gebirge selbst längst verschwunden sind.

Auf die Tertiärperiode folgt die des Quartärs, und aus dieser können noch die großen Schottermassen in den Vogesen nachgewiesen werden, welche die Gletscher der Eiszeit, der Diluvialperiode, von den Höhen des Gebirges zu Tal förderten. Erst aus späterer Zeit stammt jener Lößboden, welcher die ausgezeichnete Fruchtbarkeit des Rheintales bedingt und in der Interglazialzeit in die Niederung gelangt ist.

b) Wasserverhältnisse.

In die Augen fallend ist der Wasserreichtum des Vogesengebirges. Auf deutscher Seite erscheint die Karte der Südvogesen als ein Komplex von vielen, vielen Höhenkuppen, die jedesmal durch Flüsse, Flüßchen und Bäche voneinander getrennt sind. Ein fein gesponnenes Netz von Wasserläufen scheint dem Gebirge das Gepräge des Wilden, Zerrissenen und doch auch wieder Gleichartigen zu verleihen. Die Wasserscheide zwischen Deutschland und Frankreich stellt auch in dieser Beziehung der Kamm dar. Meist ganz in seiner Nähe entspringen jene Hauptflüsse, Doller, Thur, Lauch, Fecht, Weißbach, Leber, Gießen und Breusch, welche die Wasser der höchsten Erhebungen abführen, die der vorgelagerten Gebirgszüge durch ihre zahllosen Nebenflüsse sammeln und in östlicher Richtung der Ill und dann dem Rhein zuleiten. Meist müssen sie sich durch die massigen Granitklötze ihre Bahn suchen, haben aber alle schon recht breite Täler ausgewaschen und leiten in diesen den Verkehr aus der Ebene den Höhen zu.

c) Klima (2).

Unter eigenartigen klimatischen Einflüssen liegt das Zuchtgebiet unseres deutschen Vogesenviehes. Meist ist das Klima milde zu nennen. Laue Südwestwinde geben ihm einen maritimen Anstrich. Jene Winde, die vom Mittelländischen Meer her durch die südfranzösische Tiefebene hindurch auch in die Vogesen und sogar bis in das Rheintal hinab ihren Weg finden, bilden den Grund dafür, daß gerade die Südvogesen trotz ihrer hohen Lage über dem Meeresspiegel meist recht angenehme, warme Temperaturen aufweisen. Hergesell gibt z. B.

folgende Zahlen als Mittel, wie er sie für die Periode 1851—1880 errechnet hat, an:

in Straßburg,	144 m	über dem Meere	9,6° C
„ Colmar,	189 „	„ „ „	10,2° C
„ Mühlhausen,	241 „	„ „ „	9,9° C
„ Gebweiler,	296 „	„ „ „	9,8° C
„ Rothau (Breuschtal),	349 „	„ „ „	7,7° C
„ Münster (Fechttal),	383 „	„ „ „	8,6° C
auf dem Großen Belchen,	1425 „	„ „ „	3,0° C

Aber nicht nur jene Luftströmungen aus dem Südwesten sprechen bei der Begründung dieser milden Temperaturen mit. Die Vogesen selbst bringen, ganz ähnlich wie die Alpen, den sogen. Vogesenföhn hervor, und diesen erklärt Hergesell so, daß die Westwinde am Gebirgskamm ihre größte Höhe erreichen und dann auf der Ostseite dadurch eine starke Erwärmung der Luft herbeiführen, daß sie in die Täler herabfallen und die Luft heftig zusammendrücken. Sicherlich spricht hier auch noch ein zweiter Punkt mit: Im Gebirge kondensiert sich der Wasserdampf zu Niederschlägen und läßt so eine Menge Wärme frei werden. Ganz offensichtlich kann die Einwirkung des Vogesenföhns am Klima des Münster- und Lauchtales erkannt werden, und zwar in hervorragender Weise an ihren Austrittspunkten in die Ebene. Am Kamme des Gebirges und in den tiefen Mulden und Kesseln, die sich in seiner ganzen Ausdehnung auf elsässischer Seite vorfinden, herrscht ein rauhes, schneereiches Gebirgsklima. Hier sind ganz außerordentliche Schneeverwehungen nichts Seltenes. Hohe Lagen werden beobachtet, und nur sehr langsam gibt der Winter seinen Platz den wärmeren Jahreszeiten frei. So führt Ißler (4) in seiner Schrift: „Der Pflanzenbestand der Wiesen und Weiden des hinteren Münster- und Kaysersbergertales“, Colmar 1913, als Daten an, daß „in der flachen Mulde am Nordostabhang des Kastelberges der letzte Schnee 1906 am 15. August, 1907 am 15. September, 1908 am 26. August verschwand. Lawinen sind während des Winterhalbjahres in den Hochvogesen keine seltene Erscheinung“.

Eigen in ihrer Art ist auch die häufig gemachte Beobachtung, daß in den Wintermonaten der dichteste Nebel die Täler des Wasgenwaldes beherrscht, während auf den Höhen bei hohem Luftdruck das schönste, klarste und warme Wetter herrscht. Neben der Bestrahlung von der Sonne ist diese Erscheinung darauf zurückzuführen, daß in

den tiefgelegenen Tälern feuchte, kalte Strahlen vom Boden ausgehen, während auf den Höhen bei hohem Luftdruck die Luft ganz allmählich in die Tiefe sinkt und Wärme erzeugt.

Bei vorherrschend südwestlichen Winden ist es eine bekannte Tatsache, daß die Rheinebene im Schutze des Höhenrückens wenig Regen erhält, daß die Niederschläge jedoch zunehmen, je weiter man in den Vogesentälern hinaufsteigt. Mündel gibt eine jährliche Regenmenge von über 2000 mm für die Endpunkte der Täler und den Kamm an und stellt ihnen die Menge von 600 mm gegenüber, welche in einem von Straßburg bis Basel reichenden Streifen im Verlaufe eines Jahres meist nicht einmal erreicht werde.

d) Flora (2).

Die geographische Lage, der geologische Aufbau, die Bewässerung und die klimatischen Verhältnisse in den Vogesen drücken nun selbstredend dem Zuchtgebiete des Vogesenschlages einen Stempel auf, der die Flora der Gegend als in ihrer Art eigen erscheinen läßt. Wenn auch meist der Charakter gewahrt geblieben ist, wie ihn die anderen deutschen Mittelgebirge — insbesondere der Schwarzwald und der Harz — und die oberbayerischen Voralpen zeigen, so hat doch der Wasgau auch seine Eigenheiten, welche für die Haltung und Züchtung des heimischen Rindviehschlages von Bedeutung sind. Gerade hier zu Lande, wo die Viehzucht seit alters her als Hauptbetriebszweig des Landwirts in Blüte stand, hat sie auch dazu geholfen, dem Berglande die charakteristische Vegetation zu verleihen. Als massige Steinklötze ragen die Vogesenberge mit nur wenigen Vorbergen aus der Rheinniederung heraus. Tiefe Täler mit guten Wiesen und Ackerland haben die zahlreichen Wasserläufe eingesägt. Die Höhenzone bis 600 m ist meist dicht bewaldet. Buchen, Eichen, Kastanien und Kiefern stehen hier an den Hängen und wohl auch Ahorn, großblättrige Linden, Erlen, Ulmen, Weißbuchen, wilde Süßkirschen und Traubenkirschen mischen sich hier darunter. In der zweiten Zone bilden Tanne und Buche in erster Linie den Waldbestand. Aber hier ist es nicht wie im Schwarzwald die Rottanne, sondern mehr die Weißtanne, welche sich die Vorherrschaft bewahrt hat. Selten geworden ist auch in den Vogesen die Eibe, die ja im ganzen deutschen Vaterlande ihre forstwirtschaftliche Bedeutung verloren hat. Vereinzelt ist dieselbe noch in der Gegend von Nideck und im Münstertale aufzufinden.

Zum Unterschiede vom Schwarzwald, wo die obere Waldgrenze bis 1400 m, und von den Bayerischen Alpen, wo sie sogar bis 1700 m hinaufreicht, finden wir im Wasgenwalde über 1200 m kaum noch Waldbestände von Bedeutung. Die Kämme und Kuppen der Vogesen sind kahl. Die elsässische Literatur spricht vom „Oedland der Hochvogesen“ oder auch wohl von „Wasen“ oder „Feldern“, auf denen nur hier und da Buchenbestände zu finden sind, die vom Winde arg zerzaust werden. Auch im Distrikt Unterelsaß treffen wir, namentlich im oberen Breuschtal, auf solche kahlen Höhenrücken. Das Hochfeld und das Minzfeld verdienen hier besondere Beachtung. Im französischen Sprachgebrauch hört man sie „Champs“ nennen, und wenn man ihre Geschichte verfolgt, kann man wohl mit Recht annehmen, daß sie in früherer Zeit noch zum Anbau von Hack- und Halmfrüchten benutzt wurden. Später lagen sie dann immer länger und länger brach, und Regen und Wasserlachen bildeten auf ihnen jene Hochmoore, die zu keiner Bewirtschaftung mehr zu verwenden sind (?).

Anders liegen die Verhältnisse im Oberelsaß, das noch reicher an solchen kahlen Höhenrücken ist. Hier verhinderte schon die größere Feuchtigkeit einen Anbau, und die ganzen weiten Flächen dienen schon seit Jahrhunderten nur dem Weidebetrieb. Der Hochlandtyp der Gegend trug das Seine dazu bei, das aufgetriebene Vieh sorgte dafür, daß die Grasnarbe stets kurz blieb; und aus dem Grunde treffen wir hier die französische Bezeichnung „Chaume“, die so viel bezeichnet wie „kahle Stelle“, nach Pierre Boyé (3) auf das lateinische „calma“ zurückzuführen ist und wüste, ertraglose Böden bezeichnet.

Daß es jedoch nicht zu allen Zeiten so gewesen ist, sondern die Vogesenhöhen erst durch Menschenhand gerodet worden sind, beweist Dietz (5) in seinem Vortrage über „Das Oedland der Hochvogesen“. Er schiebt die Schuld in der Hauptsache auf das Verlangen der Viehzüchter, für ihre Herden billiges und in bezug auf Kräuterwachstum gutes Weideland zu erhalten. Nun sind dadurch die Hochweiden aber geradezu in ärmliche Flächen verwandelt worden. Aber auch gegen das Ueberhandnehmen dieser ausgedehnten, meist nutzlosen Flächen hat sich hier im Gebirge die Natur meist selbst geholfen. Als die Seuchen und insbesondere die Kriegsjahre im 17. Jahrhundert den Rinderbestand bedeutend verringert hatten und viele Matten unbenutzt dalagen, haben sich viele von ihnen durch Selbstbesamung wieder bewaldet und bieten Schutz gegen Stürme und Sonnenbrand.

Wie es im Anfang dieses Krieges und in den vom Kriege verschont gebliebenen Gegenden heute wohl meist noch um die Bergwiesen und Hochweiden in den Vogesen bestellt ist, sofern nicht schon die staatlichen Verbesserungsvorschläge Eingang gefunden haben, beschreibt von Oppenau (6, 7), der ja als Landwirtschaftsinspektor und Direktor der landwirtschaftlichen Winterschule in Colmar als einer der besten Kenner der Gegend gelten kann. Ich halte mich da in erster Linie an seinen Vortrag: „Die Hochweiden und Bergwiesen der Vogesen", den er am 12. Oktober 1899 in einer Sitzung der Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, des Ackerbaues und der Künste im Unterelsaß in Straßburg, und einen zweiten: „L'amélioration des prés et hautes pâtures des Vosges", den er am 19. November 1901 in der „Réunion générale du Comice agricole" in Orbey, dem heutigen Urbeis, Kreis Rappoltsweiler, gehalten hat.

Die Vorzüge der Matten- und Sennereiwirtschaften kennt jeder von den Schweizer und Tiroler Gegenden her; und ähnlich steht es im Vogesenlande mit der Weidewirtschaft. Das Futter ist hier um vieles reicher und vor allen Dingen proteïnhaltiger als in den Niederungen und Tälern und verfehlt auch seine Einwirkungen auf die Milchprodukte der Tiere nicht. Rohfett und ein äußerst geringer Gehalt an Rohfasern ist bei der Grasnarbe jener Regionen, die für das Zuchtgebiet des Vogesenschlages in Betracht kommen, ein wesentlicher Bestandteil, der in der Milch und ihren Erzeugnissen wiederzuerkennen ist.

Leider bei weitem nicht ausgiebig genug ist von den Landwirten auf die rationelle Bewirtschaftung und Pflege der Vogesenweiden Wert gelegt worden. Ein Vergleich mit alpinen Verhältnissen läßt sich kaum im Durchschnitt aufstellen. Dabei ist der Boden eigentlich wie geschaffen dazu, um eine Kultur derselben hochzuhalten. Hier findet man nur zu oft, daß ganze große Flächen einfach niedergetreten sind und nichts weiter hervorzubringen vermögen, als das büschelige Borstgras, Nardus stricta, das die Melker wohl als „Feilbirsten" genau kennen. Aber, niemand kümmert sich darum, daß es die anderen, nützlichen Pflanzenarten überwuchert. Es ist eben mit dem jämmerlichen Boden zufrieden und für das Vieh nur ganz jung oder allenfalls in Regenperioden genießbar. In der trockenen Jahreszeit dagegen ist es so struppig und hart, daß es die Tiere zwar mit der Wurzel ausrupfen, aber dann achtlos fallen lassen, so daß die verbrannten Büschel massenweise herumliegen.

Eine zweite unnütze, als Weidepflanze nie anzuerkennende Wucherpflanze finden wir in Gestalt des Flügelginsters, Genista sagittalis, desselben, der im Heideboden Norddeutschlands mit seinen gelben Blüten das Landschaftsbild zu beleben versucht. Im Volksmunde der Vogesenleute ist er als „Ramser" bekannt und wird vom Vieh nicht einmal angerührt. Auf dem Flügelginster wuchert die Kleeseide, Cuscuta epithymum, eine Schmarotzerpflanze ohne jeden Nährwert. Verschiedene Unkräuter mit einer geringen Existenzberechtigung sind dann noch auf den Vogesenweiden zu finden. Ich denke hier zunächst an die in den unteren Regionen mit feuchtem, moorigen Boden vorkommenden Riedgräser mit dem Wollgras als bekanntestem Vertreter, die Moose, den Sauerampfer und von den Ranunkulazeen den eisenhutblättrigen Hahnenfuß. Dazu kommen dann noch die Heidelbeere und die Preißelbeere und das norwegische Ruhrkraut, Gnaphalium norvegicum, der Bergwohlverleih, Arnica montana, die Alpenanemone, Anemone alpina, und die haarblättrige Bärwurz, Meum athamanticum.

Freilich befinden sich nicht alle Hochweiden des Vogesenlandes in diesem armseligen, auf eine recht beträchtliche Armut des Bodens hindeutenden Zustande. von Oppenau hat berechnet, daß nur etwa $^1/_4$ der ganzen anbaufähigen Fläche in der geschilderten Weise überwuchert und verkommen war. Es finden sich an Futterkräutern in erster Linie die Muttern, Meum Mutellinae, die ja in den Alpenländern zu den ausgezeichnetsten Futterpflanzen gehören und auch im benachbarten Schwarzwalde gut vorwärtskommen, da sie bis zu einer Höhe von 900 m über dem Meeresspiegel herabsteigen.

Neben einheimischem Wegerich der in den verschiedensten Arten unkrautähnlich angetroffen wird, kommt der Alpenwegerich, Plantago alpina, der Bergwegerich, Plantago montana, und der Spitzwegerich, Plantago lanceolata, vor. Die Plantago alpina findet in den Vogesen ein sehr gutes Fortkommen und ist ein vortreffliches Futterkraut. Ihr bekannter Name in den Alpenländern lautet kurz „Adelgras".

Von gleichen Fortkommensbedingungen sind die meisten in den Vogesen kultivierten Trifoliumarten, insbesondere der Alpenklee, Trifolium alpinum, mit seinen wohlriechenden Blüten und dem aromatischen Geschmack, der in den oberen Regionen vorzüglich gedeiht und bis 980 m herab gefunden wird. Von fast gleichem Werte sind Trifolium pallescens, der Alpenlämmerklee, mit seinen bläulichen Blüten, und Trifolium repens, der Weißklee. Endlich bleibt noch die Rinderblume, Crepis aurea, zu erwähnen, die, gut kultiviert, heute eine der nähr-

stoffreichsten und saftigsten, sowie vom Vieh beliebtesten Futterpflanzen darstellt; dieselbe findet auch in subalpinen Gegenden und auf Schieferboden gute Wachstumsbedingungen.

Von Natur eingebürgert und infolge ihrer erkannten Bedeutung für die Viehhaltung von den Viehzüchtern der Vogesen aus sich seit langem kultiviert, gedeihen auch andere Pflanzen, die nicht unterschätzt werden dürfen. Besonders bewährt ist dort eine Samenmischung von Trifolium hybridum, dem Bastardklee, und Trifolium repens, da besonders jener der Kälte guten Widerstand zu leisten vermag und mit geringem Boden zufrieden ist, wenn er nur Feuchtigkeit und einigermaßen Humus vorfindet. Derselbe findet sich auch reichlich im tiefer gelegenen elsässischen Lande. Nicht zu übergehen sind alsdann die Leontodonarten, das rauhe Milchkraut, das Herbstmilchkraut und das Pyrenäen-Milchkraut, die alle auf den Hochweiden zu finden und auf den Sennen sehr gern gesehen sind. Dazu kommen noch die Schafzunge, der gemeine Taumantel und die glänzende Skabiose, welche ebenso gern bis in die Niederung herabsteigen und überall gut gedeihen.

Reichlich sind die Hochweiden unserer Vogesen auch von Gräsern bestanden. So finden sich überall und zahlreich die dichten Büschel des Rotschwingels, Festuca rubra, das Straußgras, Agrostis vulgaris, welches auf dem Granitboden ausgezeichnet steht, und das Alpen-Rispengras, wie es sich auf gedüngten Matten heimisch gemacht und sogar als Mähegras seine Bedeutung gefunden hat. An den Abhängen und in den Tälern werden daneben noch der Wiesenschwingel, Festuca pratensis, das Timotheegras, Phleum pratense, der Goldhafer, Avena flavescens, der Wiesenfuchsschwanz, Alopecurus pratensis, und das Knaulgras sehr geschätzt.

II.

a) Besiedelungsgeschichte der Vogesen.

Für das Verständnis der Geschichte des Vogesenschlages ist ohne Zweifel auch die Kenntnis der Abstammung und Verwandtschaft der Bevölkerung seines Zuchtgebietes von großer Bedeutung. Der Name „Elsaß“ ist wahrscheinlich alemannischen Ursprungs und dürfte wohl kaum von dem Flußnamen der Ill herzuleiten sein, welche die Rheinniederung parallel zum Rhein durchströmt. Der Name ist vielmehr erst vorzufinden, nachdem alemannische Auswanderer im Lande ihre Wohnsitze aufgeschlagen hatten. Die auf dem rechten Rheinufer

zurückgeblieben Alemannen sprachen in ihrem beschränkten Ortssinn von Alisâcas oder Elisâcum. Für sie begann am anderen Ufer des Rheinstromes die Fremde, und das Land der dorthin Ausgewanderten war Elisâzonôlant oder kurz Elisâza (2).

(8) Schon viele Hunderte von Jahren, bevor wir geschichtliche Belege für das Vorhandensein dieses oder jenes Volksstammes in Europa kennen, müssen die Länder der heutigen alten Welt, besonders wohl Mitteleuropa, oft ihre Besitzer gewechselt haben. Frankreich und das Elsaß, sowie das heutige Süddeutschland waren damals Durchgangsstationen für die Stämme, welche aus dem Südwesten kamen und sich nach Osten hin ausdehnten. Müllner (9) nimmt in seiner „Geschichte des Menschen" an, daß in ganz ferner Zeit ein arischer Volksstamm, aus dem Osten über Europa hereinbrechend, die vorhandenen Völker verdrängte und auch den in Frankreich seßhaften Iberern die nördlichen Küstenbezirke abnahm. Sicherlich ist nun eine teilweise Vereinigung dieses Stammes der Kelten, dessen Einmarsch er etwa um 1000 v. Chr. ansetzt, mit den Iberern anzunehmen. Diese Kelten setzten später, teils dem Nachdrängen neuer Volksstämme ausweichend, teils freiwillig sich ausdehnend, ihre Eroberungs- und Besiedelungspläne fort, kamen von Frankreich her in die Rheingegend und trafen dort auf die Bojer, die ihrerseits auch nach Osten hin auswichen. Dieser Keltenvorstoß führte dazu, daß die alteingesessenen Pfahlbauern der Rheinniederung, Süddeutschlands und der Alpenhänge in dem neuen Völkergemisch untergingen. Die Bojer setzten nun zum größten Teile ihren Marsch durch die deutschen Mittelgebirge fort und versuchten, sich im böhmischen und schlesischen Lande bleibende Wohnsitze zu schaffen. Aber dort mußten sie den heftig drängenden Germanen, insbesondere den Markomannen, den Platz räumen und zogen selbst südwärts durch die heutigen österreichischen Kronländer in die Alpen.

Ein anderer keltischer Volksstamm schaffte sich südlich der alten Bojersitze ein neues Kulturland. In der oberrheinischen Tiefebene setzten sich, von Osten kommend, die Helvetier fest, mußten aber auch schon etwa um die Zeit von 300—200 v. Chr. ihr neugewonnenes Land den von Osten vordringenden Sueven preisgeben und selbst in die Schweiz ausweichen, wo sie an den großen Seen ein gutes Siedelungsgebiet fanden.

Mit den Helvetiern und einigen suevischen Stämmen zusammen finden wir im letzten Jahrhundert vor Christi Geburt die Alemannen

in erbittertem Kampfe gegen die Römer. Das Jahr 58 v. Chr. bringt die vorläufige Entscheidung zugunsten Cäsars besonders durch die Schlacht bei Bibrakte. Vorläufig wurden die rastlosen Stämme angesiedelt, fanden aber doch keine Ruhe mit den römischen Zwingherren. Auch im Jahre 367 unterlagen die Alemannen unter Chnodomar dem kriegsgeübten Julian an den Rehbergen bei Straßburg. Bald ging jedoch die Römerherrschaft zu Ende; im Jahre 403 wurde das Elsaß mitsamt seinen festen Plätzen geräumt und stand nun dem friedlichen Einmarsch der Alemannen offen.

(10) Aber auch jetzt fanden sie für längere Zeit nicht die nötige Ruhe. Den Anstoß zur vollständig deutschen Besiedelung der Vogesentäler gaben Kämpfe, die noch im gleichen Jahrhundert am Rhein ausgefochten wurden. Aus der Gegend von Toul waren die Franken nach dem Osten vorgedrungen und stellten 496 die Heere der oberrheinischen Alemannen in der Nähe Straßburgs. Diese wurden geworfen, der Sieg gehörte den Eindringlingen. Chlodwig gründete zwei französische Militärkolonien, eine Einrichtung, die bis auf unsere Zeiten ihre Schatten geworfen hat, und schlug im heutigen Marlenheim sein Hauptquartier auf. So wurde damals schon der Grundstein für die Scheidung in Ober- und Unterelsaß gelegt. Nun ging der Eroberungszug der Franken rheinaufwärts. In scharfem Nachdrängen gewann Chlodwig die ganze Rheinniederung mit jener militärisch bedeutenden Stelle zwischen dem Kaiserstuhl und dem Austritt der Fecht aus den Vogesen. Krondomänen entstanden allerorts im Lande und wurden mit französischen Herren besetzt. Als Antwort zogen viele der alten alemannischen Bauern die Täler der Vogesenflüsse hinauf und begannen dort mit der Besiedelung und Verdeutschung des Gebirgslandes.

Der Wasgau, so genannt nach dem alten Namen Vósegus, scheint damals nach Boesch in seiner ganzen Ausdehnung „eine öde, vielfach versumpfte Waldwildnis“ gewesen zu sein. Einzelne Täler beherbergten wohl noch Reste von Volksstämmen, die Mehlis auf iberisch-baskische, keltische und gallo-römische Zeiten zurückführt. Im 6. Jahrhundert finden wir dann schon Einsiedeleien irischer und schottischer Missionare vor, aus denen in späterer Zeit die stolzen Benediktinerklöster entstanden, um welche wiederum blühende Orte wie Murbach, Kreis Gebweiler, Masmünster, Kreis Thann, ferner die jetzt französischen Orte Lüders = Lure, Remiremont, Maimünster = Moyenmoutier, Sankt Didel = St. Dié erbaut wurden.

Kutsch schildert die Zustände, wie sie jene Mönche vorgefunden haben, die um das Jahr 634 am Fuße des Reichsackerkopfes im Münstertale am Sweniusbach eine Kapelle errichteten und von hier aus die alemannischen Einwanderer zur Urbarmachung anhielten, folgendermaßen: „Die alten Stämme waren zum Urwald ineinandergewachsen und zeigten ein wirres und wüstes Bild des Naturschaffens. Von den Larven der Borkenkäfer durchbohrt, starben sie endlich ab. Dann sauste ein Sturmwind vom Hohneck ins Tal, der sie unter gewaltigem Krachen zu Boden streckte, und aus den modernden Trümmern wuchs neues Baumleben hervor. Viel Arbeit war nötig, um die durch Busch und Wald gehemmten Wasserläufe umzuleiten und die durch Quellen und Rinnsale vermoorten Stellen für Acker und Weide trocken zu legen. Der Talgrund der Fecht war dazumal ein wahres Froschparadies." Schon damals galt es zu roden und zu brennen.

Unter dem Schutze des Frankenkönigs schlossen sich die Mönche dann auch zusammen und errichteten etwa um 600 das Monasterium confluentis am Zusammenfluß des Kleintalbaches und der großen Fecht, ein großes Münster zu Ehren des Papstes Gregor. Auch weiterhin genossen sie Schutz und Hilfe von seiten der Merowinger und Karolinger, pflegten Religion und Wissenschaft und gewannen eine derartige Bedeutung, daß im Verlaufe eines einzigen Jahrhunderts die stattliche Anzahl von 6 Straßburger Bischöfen aus ihren Reihen hervorging.

Damit hatte das Gebiet des Wasgenwaldes seine Ruhe zum Ausbau einer glänzenden Kulturarbeit gefunden. Die alemannischen Ansiedler setzten die Urbarmachung des Landes unter der schützenden Hand der Mönche und des Straßburger Bischofs fort. Ihnen kam es in erster Linie auf die Gewinnung guter Weideplätze für ihr Vieh an. Denn was Sebastian Münster in seiner „Cosmographie" viele Jahrhunderte später von den Bewohnern des Gregorientales sagte, das galt schon damals: „Ihr Handel und Nahrung ist mehrerteils von dem Vieh, denn sie vast gute Weide haben, treiben auch im Sommer ihr Viehe auf alle Höhe der Berge, gleich wie im Schweizer Gebirg."

Etwa um das 8. und 9. Jahrhundert muß die Bewirschaftung der gesegneten Tal- und Bergwiesen begonnen haben, deren Namen noch heute lebendig sind. Metzeral wird im Jahre 817 urkundlich erwähnt, Stoßweier schon 783, Mühlbach 896. Sogar von einer großen Viehzucht- und Molkereigenossenschaft unter kirchlicher Leitung, welche Großtal und Kleintal bildeten, vernehmen wir aus den alten Berichten

und erfahren dazu, daß ein Klosterbeamter die Aufsicht über die Hirten zu führen hatte.

In der Folgezeit machte bei der ständigen Zunahme des Viehbestandes ein empfindlicher Mangel an Weiden sich bemerkbar. Die Hirten gingen daher in den warmen Sommermonaten auf die benachbarten Höhen, von denen Nächstenbuhl und Kastelberg genannt sind. Allmählich nahmen sie auch die „First“ in Anspruch, eine Bezeichnung, die 1736 bei Silbermann für Senne zu finden ist, und noch weiter den Gebirgskamm, der im Halbkreis den Süden des Großtales umspannt, die Wasserscheide zwischen der Fecht einerseits und Lauch und Thur und weiter nördlich als Hauptkamm den Quellflüssen der Moselotte, Vologne und Meurthe anderseits bildet.

Diese Feststellung findet ihre Bekräftigung dadurch, daß wir noch heute auf den Karten des französischen Generalstabes die guten alten germanisch-alemannischen Benennungen für die Sennhütten finden, welche schon in jener alten Zeit — etwa 900—1000 — von den Hirten aus dem Münstertale errichtet wurden. Ich sehe das als einen treffenden Beweis dafür an, daß die Kolonisation dieser Gegenden von deutschen Stammesangehörigen ausging, also aus dem Osten kam.

Aber auch die Weiden auf dem Kammplateau genügten schon bald den höher gestellten Anforderungen nicht mehr. Die fleißigen Hirten gingen daran, sich nunmehr auch am Westhang Herbstweiden zu roden, Heuvorräte in den Auen der westlichen Hochtäler aufzuspeichern und sogar Winterstallungen in den Tälern des westlichen Vogesenabhanges anzulegen. So ist die Entstehung des Ortes Ventron zu erklären, der seinen Namen von der alemannischen Melkerei Winterau hat, woraus „Wintrung“ und endlich nur das Kauderwelsch „Ventron“ geworden ist. Wie schwierig es war, in dem öden Felsgeröll jener Westtäler brauchbare Weiden zu finden, zeigt ein Bericht, der aus viel späterer Zeit das Leben am See von Gérardmer schildert: „Auf halber Höhe der Talwände haben die Hirten die Felsblöcke zertrümmert und abgetragen, um Bergwiesen zu gewinnen, mit deren Heu sie das Vieh während der 8 Monate des Winters in den Dorfställen durchfüttern. Es gibt Melker, denen 3 oder 4 solcher kleiner Bergwiesen gehören, und wenn sie das Heu durch all die Felsen nicht in das Tal hinabschaffen können, um es daheim aufzuspeichern, dann bauen sie auf jeder solchen Bergwiese einen Stall mit Heuschober. Dort bringen sie dann das Vieh für den Winter unter. Es kann vorkommen, daß der Heuvorrat gerade zur Zeit schweren Schnee-

falles zu Ende geht; dann eilen alle Bewohner des Tales herauf und helfen dazu, den Kühen den Weg bis zu den nächsten Bergwiesen auszuschaufeln, der manchmal eine Meile lang durch 12—15 Fuß tiefen Schnee führt."

Jeden Kenner der Gegend müßten diese Behauptungen, daß die Besiedelung des Kammes von elsässischer Seite ausgegangen ist, in Staunen versetzen. Denn, da der Kammanstieg von Westen aus so viel leichter ist als von der steilen Ostseite aus, sollte man annehmen, die Bewohner des Moseltales und der anderen französischen Täler seien früher als die des Münstertales auf die Kammhöhe gelangt und seien von dort an die zu Füßen quellende Fecht und dann in das Rheintal hinabgestiegen. Tatsächlich hat sich aber stets der Bevölkerungsstrom in den Vogesen in ost-westlicher Richtung bewegt, und dies erklärt sich aus der Nähe der durch ihre niedrige Höhenlage, mildes Klima, fruchtbaren Lößboden und ausgezeichnete Verkehrslage bekannten Rheinebene, für deren Bevölkerungsüberschuß die Vogesentäler das gegebene Aufnahmegebiet bildeten. Hier wirkte die Lage und das eiserne Muß, ein neues Siedelungsgebiet zu erschließen, intensiver als die ungünstigen Bodenverhältnisse; und schon um das Jahr 1000 muß das Tal der Fecht Art und Aussehen eines blühenden Teilstaates gehabt haben, der seinerseits von seinem Menschenreichtum an die armseligen, menschenarmen Täler des Westabhanges abgeben konnte. Einer später einsetzenden Bewegung von lothringischer Seite her muß man neben der Schwierigkeit, die langgezogenen Vorgebirge zu überwinden, das aberkennen, was das elsässische Deutschtum gerade auszeichnete, die Ausdehnungskraft und der ständige Druck von der alten Heimat her, zu dem eine gewisse Veranlagung zur Nomadenwirtschaft beim alemannischen Volksstamm trat. Dazu kommt dann noch ein Grund politischer Natur. Die Klöster an den Vogesenhängen waren mit der Zeit reichsunmittelbar geworden und strebten nun selbstredend darnach, ihr Machtgebiet zu erweitern. Da war nun der Weg von der Reichsabtei Münster bis zum Kamme nur ein Drittel des Weges von der Reichsabtei Rümmelsberg.

Vom Jahre 926—1268 finden wir das Elsaß als einen Teil des Herzogtums Schwaben, und die Hohenstaufen verknüpft ein besonders enges Band mit dem Lande, in dem sie sogar residierten. Da ist natürlich auch ein Aufschwung während der Zeit zu erkennen.

Es folgt eine Zeit, die auf die weitere Besiedelung und die Ausbreitung der Kultur in den Vogesen nur günstig gewirkt hat. Da

finden sich auch keine Urkunden, die über alle diese Punkte genaueren Aufschluß geben. Nicht einmal die Weiderechte der verschiedenen Ortschaften sind irgendwo niedergelegt, weil hierzu gar kein Bedürfnis vorlag. Die Vogesentäler standen weiter unter der Herrschaft der Reichsabteien von Münster und Rümmelsberg, und diese beiden befanden sich in Betgemeinschaft, verwandtschaftlichem, freundschaftlichem und geschäftlichem Verkehr. Alle Verhandlungen wurden mündlich abgewickelt, und jeder gab dem anderen, woran er gerade Ueberschuß hatte. Für Salz aus den Salinen von Marsel erhielt z. B. Rümmelsberg elsässischen Wein und elsässisches Zuchtvieh.

So weidete das Vieh des Münstertales jahrhundertelang ungehindert auf den Bergweiden auf französisch-lothringischem Gebiet. Erst als der herzoglich-lothringische Protektor von Rümmelsberg sich dadurch in seinen Jagd- und Forstinteressen geschädigt sah, daß die Rodung der Wälder immer weiter nach Westen fortschritt, und sein Einfluß an Bedeutung zugenommen hatte, erfolgte eine Regelung der Rechte: Er ließ eine Grenze von Norden nach Süden durch den Westrand der Alm Petershüttly legen, über die hinaus die Elsässer mit ihrem Vieh nicht kommen durften. Dafür hatten die Elsässer jährlich den Milch- und Käseertrag eines Tages an den Klostervogt von Rümmelsberg abzuliefern. So ging es wieder Jahre hindurch. Wenn der Bote aus Lothringen den Tag gemeldet hatte, den der Bürgermeister von Münster den Melkern kundzugeben hatte, zogen diese, 21 an der Zahl, meist im Juni hinüber nach Gerdsee-Gérardmer und brachten dem Herzog die Pacht dar.

Im 15. Jahrhundert kam dazu allmählich eine Geldabfindung, welche für die Pachtperiode von 1456—1475 auf jährlich 55 rheinische Gulden für den Herzog und 25 für Kloster Rümmelsberg festgesetzt wurde. Auch diese Einrichtung blieb in der Folgezeit bestehen und bildete eine ansehnliche Zubuße zur Staatskasse des Herzogs von Lothringen. In dem halben Jahrhundert von 1516—1565 belief sie sich dauernd auf 100 Goldgulden im Jahre, hatte aber sonst keinerlei politische Bedeutung. Wie die elsässischen Melker an den Hochweiden des Kammplateaus hingen und sie ganz ihren Bedürfnissen entsprechend eingerichtet hatten, beweist jener Schritt, den die Stadt Münster unternahm, als der Herzog das ganze Gebiet verpfänden mußte. Mit den zunehmenden Anforderungen, die an seine Kasse gestellt wurden, sah er sich gezwungen, die französisch-lothringischen Hochweiden am *24. Juli* 1564 für 2500 Goldgulden an Münster zu verpfänden.

Alsdann kam eine andere Richtung in die Politik der damaligen französischen Krone. Schon im 15., mehr aber noch im 16. Jahrhundert hatte dieselbe ihr Verlangen nach dem linken Rheinufer kundgetan. Der Lothringer ging jetzt auch auf die Seite seiner Könige und verpachtete in der Zwischenperiode, die bis 1630 gerechnet werden kann, das Gebiet nur noch an seine Landeskinder, konnte es aber nicht verhindern, daß es von diesen wieder in Unterpacht an die alten Pächter fiel. Denn Französisch - Lothringen war in jener Zeit garnicht imstande, die Bewirtschaftung der ganzen Weiden aufrechtzuerhalten. Der Ort Gérdsee, wie Gerardmer damals in fast allen Urkunden gut deutsch genannt wird, konnte z. B. nicht mehr als $6^1/_2$ seiner 22 Melkerberge abwirtschaften. Das kam natürlich den Elsässern zugute. Auf der Liste der Unterpächter erschienen diesmal außer Münster noch Woll und Merz-Valtin. Endlich kam es so weit, daß die herzogliche Verwaltung die Almen einzeln an die Pächter vergab.

Aber auch im Vogesengebiet kam es nun durch den langen Krieg zu einer vollständigen Umgestaltung der Verhältnisse. Frankreich trat in den Krieg ein, um nach der Ermattung der auf deutschem Boden kämpfenden Gegner die reifen Früchte einzuheimsen. Mit dem Jahre 1634, als die Schweden nach der Nördlinger Schlacht gezwungen waren, den ganzen Südwesten Deutschlands zu räumen, kam Frankreichs König und entfaltete seine Macht überall dort, wo ihm Platz gemacht worden war. Im Frieden von Münster fiel Elsaß, ohne Straßburg, an die Krone Frankreichs.

Aus dieser Zeit sind auch wenig Notizen zu finden. Die wenigen vom Jahre 1634 und 1652 sprechen von unverständigem Viehraub der durchmarschierenden Truppen und deuten nur an, was wirklich eingetreten ist. Die ganze Münstertäler Alpwirtschaft war vernichtet worden: F. Bresch und Boyé und ferner Ohl in seiner „Geschichte der Stadt Münster und ihrer Abtei im Gregorientale“ berichten ziemlich einstimmig darüber, wie folgt: „Menschen und Vieh waren dezimiert. Unkraut und Gestrüpp überwucherten die Weideflächen, Buschwerk und Wald schoben sich auf die Melkerberge vor. Die Rodungsarbeit von Jahrhunderten war vernichtet. ‚Keine Kuh auf den Almen‘ war seit 1634 die ständige Formel geworden, mit welcher der herzogliche Kämmereibeamte von Arches in seinen Abrechnungen das Ausbleiben der Pachtgelder rechtfertigte. Als Ende 1644 die fünfzehnjährige Pachtperiode ablief, fand sich weder diesseits noch jenseits des Kammes ein neuer Pächter. Erst 13 Jahre später wurde die Hochweidenkultur

wieder aufgenommen. Die Gemeinde Gerdsee pachtete für die Jahre 1656 bis 1661 die 5 Melkerberge am Langen See (Longemer), aber der Pachtbetrag war nach heutigem Gelde nur 32,40 Mk. jährlich gegen 1892 Mk. im Jahre 1633. Gleichzeitig mit Gerdsee erschien Münster auf dem Plan. Stadt und Tal pachteten für 6 Jahre Schlüchtli, Schmalgürtel, Breitsoser und Firstmes. Daß die verarmten Elsässer auch jetzt, nach kaum überstandener Kriegsnot, wenigstens die vier Lieblingsweiden sich sicherten, zeigt von neuem, daß die Viehzucht des Fechttales geradezu zwangläufig auf die Sommerweiden jenseits des Kammes angewiesen war."

Weiter ging der Wiederaufbau des Landes und der Wirtschaft aufwärts, auch unter dem französischen Szepter. Die Stände des elsässischen Landes lebten im alten deutschen Fahrwasser unabhängig weiter. Die Reichsdörfer, Städte und Städtchen, Herrschaften, Abteien und Grafschaften kümmerten sich wenig oder garnicht um den Generalgouverneur des französischen Kriegsministers und den Intendanten. Straßburg fiel 1681, vom deutschen Vaterlande verlassen, den Franzosen zu, und diese versuchten von hier aus ihren ganzen Einfluß geltend zu machen. Elsaß und die Vogesentäler hielten an deutscher Sprache, deutschem Wesen und deutscher Art fest und lebten nach der jahrhundertelang vererbten Weise weiter. Um das Jahr 1700 umfaßten die Weiderechte von Stadt und Tal Münster außer den vier Stammalmen noch mehrere andere, von denen ich die zwischen Schlüchtli und Schlucht 1200 m hoch gelegene Alm Montebühl besonders erwähnt fand, weil auf ihr das Vieh vom Hohrod sömmerte. Im Verlaufe des 18. Jahrhunderts nahm das Leben, Treiben und der Neuaufbau der alten Kultur seinen weiteren Verlauf. In den alten Chroniken finden sich schon Namen von Einzelpächtern, welche die Weiden mit ihrem Vieh beschickten. Das Land blieb, wie es war.

Mit der französischen Revolution kam auch in die Vogesenlande ein neuer Zug, der immerhin erwähnt zu werden verdient. Die Fischereirechte verfielen, und die lothringischen Hochweiden wurden als Staatseigentum erklärt, „biens nationaux", und wurden von da ab nicht mehr verpachtet, sondern standen zum Verkauf frei. Dieser Umstand hatte zur Folge, daß sich die Münstertäler nur noch fester zusammenschlossen, um ihrem Vieh die altgewohnten, guten Sommerweiden zu erhalten. Männer wie Johann Weber aus Münster, Johann Spenle nnd Johann Jäger der Jüngere aus Lutterbach taten sich zusammen und kauften im Jahre 1791 für 40 000 Livres die 5 Melkereien

Ober- und Unterschlüchtli, Schmalgürtel, Breitsoser und Firstmes. Nun blieb es auch nicht aus, daß sie zur Grundsteuer herangezogen wurden, über deren Willkürlichkeit sie nur zu klagen hatten.

Von da ab beginnen scheinbar politische Gegensätze aufzukommen. Ein Protest gegen die Grundsteuer brachte es noch einmal so weit, daß dieselbe für sie herabgesetzt wurde. 1795 trat der Streit noch deutlicher zutage, so daß eine gemischte Grenzkommission herangezogen wurde, welche eine Grenze zwischen dem Münstertäler Gebiet einerseits und dem von Gérardmer und La Bresse anderseits durch 10 Grenzsteine markierte, wie sie bei Festlegung von Ortsfluren üblich sind. 1797 folgte die Einsetzung eines ständigen Feldhüters, und 1807 fanden sich die drei Bürgermeister der genannten Gemeinden zusammen, um die Grenzen aufs Neue festzulegen. Auch die napoleonische Zeit ging ohne besonders eindringliche Veränderungen über die Lande hin, da der elsässische Partikularismus die Oberhand behielt. Der Sturz des französischen Kaisertums hätte endlich dem bis dahin immer noch beinahe autonomen Vogesenlande seine Zugehörigkeit zu Deutschland wiederbringen können.

Trotz allen Bemühungen, wie sie später auch Napoleon III. mit besonderem Nachdruck entfaltete, blieb der alte alemannische Typ in Sprache und Wesensart auf dem flachen Lande, in den Tälern und in erster Linie in den protestantischen Bewohnern erhalten. Das Aufblühen von Industrie und Handel und der Ausbau der Verbindungswege nach Französisch-Lothringen begünstigten die aus alter Zeit stammenden freundnachbarlichen Verhältnisse. Ein reger Warenaustausch über die Kammfläche der Vogesen führte auch weiter dazu, daß die Elsässer mit ihren Viehherden nach dem Westen zogen.

Der Krieg von 1870/71 hätte nun dazu führen können, alles, was durch deutsche Kulturbeit entstanden und dem Boden im wahrsten Sinne des Wortes abgerungen war, dem deutschen Vaterlande zum Genusse zuzuführen. Aber im Frieden zu Frankfurt wurde über diese kleinen Anliegen hinweggegangen. Die alten Weiderechte der Vogesenzüchter waren wohl vergessen worden. Die Grenze wurde auf dem höchsten Gebirgskamm gezogen. Selbst Firstmes, die alte Sennerei der Münstertäler Melker, blieb z. T. bei Frankreich. Zunächst scheint es jedoch im alten Gleise weiter gegangen zu sein. Auch jetzt zogen noch jährlich Hunderte von Stück Vieh im Sommer über die Grenze, wo z. B. $^1/_4$ der ganzen Hochweidewirtschaft des Münstertales gelegen war. Die östlich des Kammes gelegenen Sennen waren viel zu klein,

den ganzen Viehreichtum der Täler aufzunehmen. Dazu kam noch, daß etwa 12 Sennereibetriebe der deutschen Forstverwaltung zum Opfer fielen, weil sie in den Jahren 1870—1890 an den Kleintalbergen neue Waldungen schaffen wollte. Bei Weck in der „Weide- und Alpwirtschaft der oberelsässischen Vogesen“ finden wir geschrieben: „Es ist unendliche Mühe und großer Fleiß angewendet worden, um öde, felsige Flächen in gutes Wiesenland umzuarbeiten. Die Steine mußten einzeln weggeschafft werden, das Terrain wurde geebnet und, wo nötig, mit guter Erde bedeckt, die auf dem Rücken hinaufgetragen werden mußte.“

Nach dem Grenzkonflikt von 1909 und der traurigen Zeit von 1911, als die Maul- und Klauenseuche herrschte, kam es dann im Sommer 1914 genau so, wie französische Händler schon vor Jahren einem Melker gesagt hatten: Die Grenze wurde mit Ausbruch des Krieges sofort besetzt, und an ein Entkommen der Herden war nicht mehr zu denken. Ja, noch viel größere Leiden haben die im Frieden blühenden Vogesentäler im Laufe dieses Krieges durchzukosten gehabt, da sie meist alle Unbilden unserer und der französischen Kampfesart über sich haben ergehen lassen müssen.

b) Die landwirtschaftlichen Wirtschaftssysteme (3).

Die ausgedehnte Viehzucht der Vogesentäler drückt sich auch in den landwirtschaftlichen Wirtschaftssystemen der ganzen Gegend aus. Das Hauptgewicht legen die dortigen Viehbesitzer auf die Gewinnung von Futtermitteln für ihren Rinderschlag. Auch die im Laufe der Jahre immer weiter vordringende Industrie, welche jetzt gerade die bedeutendsten Täler des Zuchtgebietes sich zu eigen macht, das Münster- und Breuschtal, war von Einfluß auf die Zucht; denn nun wurden größere Mengen von Milchprodukten im eigenen Lande verlangt und brauchten nicht erst die langen Reisen in ferne Absatzgebiete zu machen, auch bedurfte man größerer Fleischmengen zur Ernährung der eigenen Bevölkerung, und größere Anforderungen an Arbeitsleistung zur Bebauung und Aberntung des Bodens wurden an die Tiere selbst gestellt. So hat das Gebiet des Breusch-, Weißbach-, Weiler-, Leber- und Fechttales und der dazu gehörenden Höhen seinen Charakter als in erster Linie Rindviehzucht treibendes Land gewahrt und einige landwirtschaftliche Wirtschaftssysteme gezeitigt, die in ihrer Art von Einfluß auf den Vogesenschlag waren und daher auch an dieser Stelle beschrieben zu werden verdienen.

Die Landwirtschaft spielt ja im ganzen Elsaß eine große Rolle und steht insofern auf einem recht gesunden Standpunkte, weil größere, arrondierte Wirtschaften gegenüber norddeutschen Verhältnissen selten sind, die Mehrzahl der Dörfer hingegen sogenannte Gewanndörfer sind, in denen „der parzellierte Grundbesitz mit Streulage bei weitem vorherrscht“. Als die Träger der Rindviehzucht sind die kleinen und mittleren Landwirte anzusprechen; denn es besitzen

Landwirte mit weniger als 2 ha	56 566	Stück Rindvieh (11),
mit 2—5 ha	124 136	„ „
„ 6—20 ha	134 222	„ „
„ 21—100 ha	14 067	„ „
mit mehr als 100 ha	1 356	„ „

Größere Flächen nimmt wohl nur noch das Allmendewesen in Anspruch, das in früherer Zeit in der elsässischen Ebene weit verbreitet war, heute aber schon zum größten Teil als unpraktisch verworfen ist und nur noch im Vogesengebirge sich seine Bedeutung erhalten hat. Hier gibt es noch nach dem Muster der alten Jahrhunderte, wie wir es im Vorhergehenden geschildert haben, Allmenden, die von den Gemeindemitgliedern als Gemeinweiden Verwendung finden oder zu Ackerland aufgebrochen sind und in Parzellen an die Ortsinsassen vergeben werden. Jeder hat dort seine „Kritter oder portions“, wie die Parzellen im Landessprachgebrauch heißen; auf ihnen wird die für den Wasgau charakteristische sog. Brandwirtschaft getrieben.

1. Weidewirtschaft (3).

Die Gebirgswirtschaft in den Vogesen hat bis in unsere Zeit hinein die mittelalterlichen Formen bewahrt und ist nur hier und da, wo es möglich war, dem kalkarmen, sandigen Boden oder dem durch Torf- und Humusbildung gekennzeichneten Boden der Kammflächen mehr abzuringen, intensiver gestaltet worden. Von einer Dreifelderwirtschaft oder gar der Mehrfelderwirtschaft, von freier Wirtschaft, Feldgemüsebau und Weinbau — Systeme, welche die Rheinebene beherrschen — kann in den Vogesen nicht die Rede sein. Jedenfalls findet man sie nicht in dem Maße, daß sie dem Gebirge das Gepräge geben, sie werden höchstens in den Tälern betrieben, wo der Boden mehr zu erzeugen vermag. In den tieferen Tälern, die von den zahlreichen Wasserläufen gebildet werden, erblickt man neben Wiesen auch einiges Ackerland. An den Abhängen wechseln fast

stets Ackerland, Wiesen, Waldungen, Weiden und hin und wieder Weinberge. Aber diese gehen kaum über die Höhe von 500 m hinaus. Im allgemeinen wechseln Weiden und Wälder, bis der Baumbestand ganz aufhört und die Bergkuppen als kahle Matten freiläßt.

Krzymowski unterscheidet zwischen akzessorischem Weidewirtschaftsbetrieb, solchem, der nur nebenbei auf einem Teile des Landes stattfindet, und dem integrierenden Weidebetrieb. Bei diesem stützt sich die ganze Wirtschaft auf Weideland, oder sie besteht einfach nur aus demselben. Beide Formen sind in den Vogesen in ausgedehntem Maße anzutreffen. Darüber berichtet Krzymowski (3):

„Akzessorisch kommt die Weidewirtschaft in den Vogesen schon dadurch viel vor, daß viel Weideland als Allmende, als Gemeinweide daliegt, die von der Gesamtheit der Viehbesitzer benutzt werden kann. Auf derartigen Flächen weiden nicht nur Rindvieh, sondern auch Ziegen. Letztere gelten aber meistens als Heimvieh; zur Nutzung der Hochweiden kommen sie nur mehr ausnahmsweise in Betracht."

„Außer dem akzessorischen Weidebetrieb haben wir, namentlich in den hochgelegenen Teilen der Vogesen, große Flächen, die ganz ausschließlich dem Weidebetrieb gewidmet sind. Diese Flächen gehören zu den ‚Melkereien' (Sennereien). Natürlich sind auch Mittelglieder, Uebergangsstufen von der akzessorischen zur reinen Weidehaltung vorhanden. Ferner bestehen Unterschiede je nach der Gegend. So findet man nach Peters im Tale von Schnierlach meistens Stallhaltung, wenig Weide ‚und fast gar keine Hochweide, welche dort moorig ist und sich zum Weidebetrieb wenig eignet'. Umgekehrt beherbergen die hochgelegenen Teile des Münstertales sehr viele Hochweiden und inmitten derselben gelegene ‚Melkereien'."

„Die hochgelegenen Melkereien der Vogesen befinden sich zum großen Teile im Besitze von Gemeinden und werden nebst den dazu gehörigen Weiden öffentlich an den Meistbietenden verpachtet, gewöhnlich auf 3, 6 oder 9 Jahre. Auch die Melkereien, welche Privaten gehören, werden vielfach in Pacht gegeben. Der Pachtpreis beträgt, je nachdem mit der Melkerei noch die Konzession zur Führung einer Gastwirtschaft verbunden ist, und nach der Größe der Melkerei 500—1600 M. pro Jahr. Der Pächter, der ‚Melker', bezieht den Sommer über die Melkerei teils mit eigenem, teils mit geliehenem Vieh. Besteht das geliehene Vieh aus Kühen, so muß der Melker für jede Kuh an den Eigentümer des Viehes einen Zins zahlen; so-

weit aber das Weidevieh aus Kalbinnen und nicht melkenden Kühen besteht, erhält der Melker vom Besitzer des Viehes einen Zins."

„Wie wir schon bemerkt haben, werden die Melkerberge etwa Ende Mai, bei langem Winter wohl auch erst Anfang Juni bezogen, nachdem während des Winters die ganze ‚Hütte' leer stand. Die Auffahrt zum Berge heißt in der hiesigen Landessprache ‚Wandeln'. Schon vor dem Wandeln hat der Melker mit seinen Gehilfen, den Knechten, die Hütte besucht und in Ordnung gebracht, eventuell auch Geräte, Nahrungsmittel usw. hinauftransportiert; man nimmt hierzu Esel, welche die Gegenstände hinauftragen, oder ein Pferd befördert die Sachen vermittels eines zweirädrigen Karrens. Der Tag des Wandelns selbst ist für den Melker ein Festtag. Die Auffahrt nimmt den ganzen Vormittag in Anspruch."

„Das Tagewerk des Melkers vollzieht sich etwa in folgender Weise: Man steht morgens zwischen 5 und 6 Uhr auf, genießt ein Frühstück und bereitet die Käsereigerätschaften vor. Der Dünger wird mit Schaufeln vom Stande der Tiere im Stalle, dem ‚Gesäß', in den Gang herabgebracht, und es beginnt das Melken, das vielleicht bis gegen 8 Uhr dauert. Es folgt das zweite Frühstück; man besorgt das Füttern der Schweine, und der ‚Meister' macht sich an die Arbeit der Käsebereitung. Das Vieh wird aus dem Stalle ‚ausgelassen' und an diejenigen Stellen der Weide getrieben, wo es grasen soll. ‚Nun reinigen die Knechte den Stall; der Dünger wird in den Gang gestoßen und dann der ‚Flößweiher' losgelassen. Der Flößweiher liegt etwas oberhalb der Hütte; er sammelt täglich etwa 10 bis 30 Raummeter Wasser. Durch ein weites Rohr steht er mit dem Gang im Stall in Verbindung. Plötzlich schießt sein Wasser in den Stall, flößt den Dünger durch den ganzen Gang und lagert ihn in der außerhalb liegenden Grube ab. Dabei helfen die Knechte mit Schaufeln und Besen nach. Mit dem Karren wird der Dünger von hier auf den Wasen geführt und gespreitet, denn die Pflege des Wasens läßt sich ein rechter Melker sehr angelegen sein.' Es folgen nun noch weitere Arbeiten, so das Spalten des Brennholzes und ähnliches und die Bereitung des einfachen Mittagessens. Das Mittagsmahl ist etwa um 4 Uhr nachmittags beendet, und es tritt eine Ruhepause ein. Dann kommt die Viehherde um 5 oder $5^1/_2$ Uhr zur Hütte zurück und wird wieder im Stalle angebunden und gemolken; es werden ferner Schweine und Kälber getränkt usw. — Gegen 8 Uhr abends läßt man das Vieh wieder aus, jetzt aber nur in die nähere

Umgebung der Hütte, also auf den Wasen. Um 9 Uhr wird zu Nacht gegessen, und um 10 Uhr befinden sich die Bewohner der Melkerei schon im Schlafe. ‚Je nach dem Wetter holt der Hirt das Vieh zwischen 12 und 2 Uhr (nachts) in den Stall; nur wenn es im September nachts empfindlich kalt wird, wird es nicht ausgelassen.‘ Regenwetter hält es indessen nicht ab; es geht da von selbst in die geschützten Mulden oder sucht den Schirm des Waldes auf. Sind die Nächte warm, dann bleibt es draußen, bis fern im Osten der bleiche Morgen dämmert.“

2. Brandwirtschaft (3, 12).

Die Brandwirtschaft, welche heute in Elsaß-Lothringen als viel zu extensives Wirtschaftssystem ihre Bedeutung gegenüber früheren Zeiten vollkommen eingebüßt hat und nur noch an den Bergabhängen der Hochvogesen gepflegt wird, hat eine alte Geschichte. Schon die Mönche, die im 7. Jahrhundert ihre Wohnstätten in den Tälern der Vogesen aufbauten, haben sicherlich den Nutzen erkannt, welchen Asche als Düngemittel für jede Anbaufläche darstellt.

Die meisten Autoren, welche sich mit der Beschreibung und Begutachtung der Brandkultur im Vogesenlande befaßt haben, haben ein abfälliges Urteil darüber. Und in der Tat scheint dieses Urteil mehr und mehr in die Allgemeinheit überzugehen. Heute ist die Brandwirtschaft in erster Linie auf das Breusch- und Weilertal beschränkt. In den Südvogesen wird sie überhaupt kaum noch angetroffen. Es handelt sich auch in der Regel nur um Allmenden, welche diesem System unterworfen werden und den ärmeren Bevölkerungsschichten für geringen Zins oder ganz pachtfrei für einige Jahre Ackerland liefern. Gebrannt werden jene armen Weideflächen, welche mit den Jahren von hohen Ginsterbüschen — oft sogar waldähnlich — überwuchert werden und keine nutzbringende Futterpflanze mehr hervorzubringen vermögen. Diese werden, wie erwähnt, in Kritter geteilt und an die Ortsinsassen, welche eine eigene Feuerstätte besitzen, durchs Los vergeben. Die reicheren Bauern verzichten oft auf ihr Los und geben ihren Anteil frei oder gegen einen ganz geringen Zins an die Armen ab.

Das Brennen geht dann so vor sich, daß meist im Frühjahr vom März bis Mai, in guten Jahren wohl auch schon vom Februar ab, die Vorbereitungen getroffen werden. Der Besenginster wird hart über dem Boden abgeschlagen, die Rasennarbe umgelegt, notdürftig von

der Erde befreit und das Ganze zum Trocknen ausgebreitet. Alsdann wird der Ginster in Haufen gepackt, die Grasbüschel daraufgeworfen und diese leichtentzündliche Masse abgebrannt, nachdem das ganze Kritt mit der Hacke umgeackert ist. Die Brandstätten zeigen später als Ueberbleibsel ein Gemisch von Holzkohlenstücken, Rasenasche und roter Erde, in der das Eisenoxydul zu Eisenoxyd oxydiert worden ist. Diese Rückstände finden nun als Dünger Verwendung und werden über das ganze Kritt verstreut, für lange Jahre die einzige Düngung, welche der kalkarme Boden erfährt. In den zwei oder selten drei folgenden Jahren dient das Kritt als Ackerland für Kartoffeln und Roggen, in selteneren Fällen auch für Hafer, und dann sind die Stellen genau als geil zu erkennen, an denen die Verbrennung vorgenommen worden ist. Eine andere Art der Düngung erlebt der Boden überhaupt nicht. Für Stalldüngung ist entweder die Anfuhr zu beschwerlich, oder aber die Leute brauchen ihren Stalldung für die anderen Ländereien, die ihnen einen größeren Erfolg versprechen.

Nach den 2 oder 3 Fruchtfolgen geht das Anrecht des Pächters ganz selbstverständlich verloren. Die Kritter werden wieder Allmende, auf der jeder Viehbesitzer seine Kühe, Ochsen und Ziegen weiden lassen kann. Der Weidebetrieb wird auf den Brandflächen 10 bis 20 Jahre fortgesetzt, bis die Ueberwucherung mit nutzlosem Besenginster und dem hohen Büschelgras wieder so an Ausdehnung gewonnen hat, daß die Viehherden auch keine ausreichende Nahrung mehr finden. Dann findet wiederum die Vergebung der einzelnen Parzellen an die Gemeindebürger statt.

Interessant ist es auch, wie sich in einzelnen Flurnamen Anhaltspunkte dafür zeigen, daß in früheren Zeiten die Brandwirtschaft viel weitere Gebiete beherrscht hat. So führt Krzymowski folgende Beispiele an (3):

„Der Weiler Brand bei Moosch im Kreise Thann; bei Ebersheim im Kreise Schlettstadt gab es 1441 ein Gelände ‚Hinder dem brande‘. Bei Rappoltsweiler heißt ein Gelände ‚Brenden‘; ‚Brendelin‘ bei Rädersdorf im Kreise Altkirch; Brandbühl bei Sulzmatt im Kreise Gebweiler; Brandlitt bei Mühlbach im Kreise Colmar.“

„Ferner: Weide und Melkerei Brennwald bei Urbeis im Kreise Thann; Brandenfels bei St. Amarin, Sennhütte Brennäckerle bei Stoßweier im Kreise Colmar.“

Auch ist der Wein vom Türkheimer Brand im elsässischen Lande sehr geschätzt.

3. Feldgraswirtschaft (3).

Als ein neues Wirtschaftssystem treffen wir in den mittleren Hochvogesen, ebenso wie im Pfirter Jura und in den Sandsteinvogesen jene Gebirgsfeldgraswirtschaft, über welche besonders Schwerz und Hanssen ausgiebig berichten. Es handelt sich bei dieser Wirtschaftsform um eine Abwechselung zwischen Wiesen- und Ackerland. Der Turnus findet so statt, daß das Landstück vom Jahre nach dem Umbruch der Wiese an 2—6 Jahre als Ackerland bewirtschaftet, dabei je nach der Aussaat gedüngt oder nicht gedüngt wird und dann wieder als Wiesenland liegen bleibt. Ueber den Ursprung und Grund dieses Wirtschaftssystems gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Krzymowski will z. B. weder Schwerz' noch Hanssens Ansicht als die wirklich rechte gelten lassen und hat sich von einer Anzahl beteiligter Landwirte folgendes als den Hauptvorteil angeben lassen: „Die Feldgraswirtschaft gestattet, den Stallmist nicht nur auf den Boden zu bringen, wie das bei der Stallmistdüngung von permanentem Grasland allein möglich ist, sondern bei der Düngung während der Ackerjahre kommt der Mist in den Boden selbst hinein und hat dadurch eine viel größere Wirkung." Daneben sprechen natürlich eine Reihe anderer Punkte mit, von denen ich nur einige erwähnen will. In jenen Gebieten findet man meist einen sehr lockeren Boden, der unter ständiger Bearbeitung mit dem Pfluge leiden würde. Für diesen hat die zeitweilige Ruhe als Wiesenland, auf dem nach dem ersten Grasschnitt das Vieh weidet, die Bedeutung, daß er in sich gefestigt wird. Ein anderer Vorteil dieser Bewirtschaftungsform äußert sich ferner darin, daß gerade im ersten Jahre nach dem Umbruch sowie im ersten Wiesenjahre nach dem Fruchtbau ein besonders großer Ertrag gezeitigt wird.

Ueber die Geschichte dieses Wirtschaftssystems ist nur wenig bekannt. Jedenfalls deutet es aber darauf hin, daß im Vogesengebiet von alters her eine Weidewirtschaft getrieben wurde und der Ackerbau erst in späterer Zeit intensiver gestaltet worden ist. Inwiefern Hanssen mit seiner Behauptung recht hat, daß die Gebirgsfeldgraswirtschaft aus der Zeit der Germanen stammt, will ich nicht entscheiden.

In den Vogesen finden sich keine genauen Bezeichnungen für dieses System. Krzymowski weist nur darauf hin, daß im französisch sprechenden oberen Breuschtal Höfe mit Feldgraswirtschaft

„champs“, die mit reinem Weidebetrieb dagegen „prés“ geheißen werden. Als günstigste Lage für derartige Wirtschaften hat er nach einer Statistik die Zone von 500—800 m über dem Meere gefunden, während dieselben unter 200 m nicht hinab- und über 1100 m nicht hinaufgehen.

Während der Ackerjahre fand er am häufigsten Hafer, dann Kartoffeln, Winterweizen, Sommerweizen und am wenigsten Roggen auf den so bewirtschafteten Flächen. Häufig wird im letzteu Baujahre Rotklee unter das Korn gesät, so daß derselbe eine ausgezeichnete Grundlage für die 6—10 Jahre anhaltende Wiesen- und Weidewirtschaft darzustellen imstande ist.

4. Fruchtwechselwirtschaft (3).

Zu den bisher genannten Wirtschaftssystemen tritt in den Tälern der Hoch- und Sandsteinvogesen nun noch die sogenannte Fruchtwechselwirtschaft, wie sie im ganzen Elsaß nirgends vorzufinden ist und in Lothringen nur noch in dem sandigen, kalkarmen Grieß, der Gegend von Forbach-St. Avold-Kreuzwald angetroffen wird. Mit der Zweifelderwirtschaft hat sie sicherlich nichts gemein; denn die zweifeldrige Flureinteilung ist hier nirgends vorhanden.

Bei der Fruchtwechselwirtschaft geht der Turnus in regelmäßiger Abwechslung zwischen Brachfrucht und Getreide vor sich, und häufig genug findet man weiter keine Unterbrechung als: Kartoffeln, Winterroggen, Kartoffeln, Winterroggen usw. Dazwischen reihen sich hin und wieder andere Früchte ein; an die Stelle des Roggens tritt der Hafer und an die der Kartoffeln der Rotklee, der dann 2—3 Jahre stehen bleibt und 2—3 Schnitte im Jahre liefert. An seine Stelle treten nur selten einige andere Hackfrüchte, wie Kopfkohl, Möhren, Raps und in ganz vereinzelten Fällen wohl auch Runkelrüben. Eigenartigerweise wird aber Weizen in den allerwenigsten Vogesendörfern gebaut.

Vorherrschend ist besonders in den Hochvogesen die Auffassung, daß der Rotklee den Acker bereinige. Aus diesem Grunde findet auch die Ansaat desselben meist erst statt, wenn das Land stark mit Unkraut überwuchert ist. Eine zweite Eigentümlichkeit ist beobachtet worden, indem auf den Rotklee in der Regel erst ein Kartoffeljahr folgt.

c) Lebensbedingungen der Bewohner.

Die Lebensbedingungen der Vogesenbewohner sind natürlich den Bodenverhältnissen und den Landwirtschaftssystemen entsprechend

nicht gerade ausgezeichnet. Wie aus den ganzen bisherigen Ausführungen zu erkennen ist, handelt es sich hier um ein sehr armes Gebiet. Von alters her hat die Viehzucht, Weidewirtschaft und Käserei die Hauptbeschäftigung der Bevölkerung dargestellt. In neuerer Zeit hat die Industrie auch in den Vogesentälern Eintritt gefunden, insbesondere die Textilindustrie hat einen Bevölkerungszuwachs herbeigeführt und allmählich auch größere Anforderungen an die bodenständigen Wirtschaftszweige gestellt. Wie beschwerlich das Leben des Melkers auf der Senne ist, dürfte die oben ausgeführte Schilderung eines Tagewerks auf der Hütte beleuchten. Der Viehbesitzer ist stets in Sorge, wie er seine Herde im Winter durchzubringen vermag, wenn die Wiesen und Weiden keinen genügenden Vorrat hergeben. Wie er diesen aber dem felsigen und sandigen Boden abgerungen hat, dürfte wohl nach der Beschreibung der landwirtschaftlichen Wirtschaftssysteme klar geworden sein.

III. Das Vogesenvieh.

Der in dem Gebiet der Vogesen, besonders im Münstertal, Weißbach-(Schnierlacher-)tal, Weiler- und Breuschtal, in der Hauptsache gezüchtete Rinderschlag, hier kurz „Vogesenvieh“ genannt, ist schon nach Farbe und Aussehen so eigenartig, daß sein Bild jedem Tierkenner unvergeßlich bleibt. Einige von Herrn Landestierzuchtinspektor Dr. Stang (Straßburg) aufgenommene Bilder typischer Tiere mögen dies beweisen, ebenso ein von der Firma Parey in Berlin geliefertes Farbenbild eines typischen Zuchtstieres des Schlages. Das Bild wurde gelegentlich der Ausstellung der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft in Straßburg im Jahre 1913 nach der Natur hergestellt.

Das Vogesenvieh stellt ein kleines bis mittelgroßes, im Rumpfe tiefes, gestrecktes, ziemlich spätreifes, schwarz-rückenscheckiges Rind dar.

a) Farbe und Aussehen.

Der Kopf zeigt entweder weiße Farbe bis hinter die Ganaschen und soll dann schwarze Sprenkeln aufweisen, oder er ist schwarz und zeichnet sich durch eine Blesse aus. Nasenspiegel und die sichtbaren Schleimhäute sollen schwarz oder schwarz gefleckt sein. Am weißen Kopf stechen die schwarzen Augenringe hervor; die Ohren sind meist schwarz, die Hörner ebenfalls, jedoch bei weißen Köpfen am Grunde weiß und an der Spitze wieder schwarz. Die Hörner sind meist schön geschwungen.

Vom Hinterhaupt erstreckt sich ein mehr oder weniger breiter Rückenstreifen über die ganze Länge des Tieres. An dem kurzen, gedrungenen Halse ist derselbe meist schmal, verbreitert sich dann aber in der Regel bis zur Beckengegend. Der Uebergang von diesem Rückenstreifen in die schwarzen Seitenflächen des Halses und Rumpfes ist nicht scharf abgesetzt, sondern unregelmäßig, und weiße und schwarze Sprenkel finden sich hier mehr oder weniger zahlreich und lassen die Grenzen verschwimmen. „Geflammte" Tiere, d. h. solche, deren Rückenstreifen einer lodernden Flamme ähnlich sieht, nennt man im Breuschtal „Greby" (13). Der gewöhnlich weiße Schwanz bildet mit seiner meist weißen Schwanzquaste hierfür den Abschluß.

Sprenkel in den weißen Stellen sind für das Vogesenvieh charakteristisch.

Auch von der Vorderbrust an erstreckt sich meist ein unregelmäßig geränderter weißer Bauchstreifen bis in die Schamgegend hin, so daß das Euter der Regel nach weiß ist.

Die äußeren Flächen der Schenkel sollen wieder schwarz oder doch schwarz gesprenkelt erscheinen, während die inneren Schenkelflächen und der Unterfuß weiß sind. Die Klauen sind dann wieder schwarz oder weiß mit schwarzen Streifen.

After und Scham sind bei fast allen Vogesentieren grau bis schwarz, manchmal auch schwarz gefleckt. Die Euterzitzen sind in der Regel unpigmentiert, können jedoch ebenfalls gefleckt oder schwarz sein.

Alle rein gezogenen Tiere des Vogesenschlages zeigen eine mäßig dünne, zarte, lose und dicht behaarte Haut. Das Haar ist kurz, anliegend und glänzend. Rauhes, langes Haar ist stets ein Zeichen für Unreinheit der Herde.

Andere Haarfarben, wie die braune, die rote oder gelbbunte, ähnlich wie die Simmentaler, oder die schwarzbunte, ähnlich wie die Fryburger oder die schwarzbunten Holländer, lassen vermuten, daß die so gefärbten Tiere dem reinen Schlage nicht angehören.

b) Körperbau.

Wenden wir uns nun zum Körperbau des Vogesenviehs, so fällt an ihm der kleine, behende, rassige Bau in die Augen. Es beruht dies wohl auf dem jahrhundertelangen Bestehen der Zucht und der Kalkarmut des Bodens, welcher nicht die erforderlichen Nährstoffe hervorzubringen vermag, um größere Schläge erhalten zu können. In

der Tat sind auch alle Versuche, Simmentaler oder anderes Höhenvieh, z. B. Fryburger, oder gar schwarzbuntes Niederungsvieh und Shorthorns, bodenständig zu machen, restlos gescheitert. Heute findet sich wohl hier und da noch ein Einschlag jener Schläge, aber im großen und ganzen hat doch der Vogesenschlag seine Herrschaft behauptet, weil alle anderen Rassen nach kurzer Zeit degenerierten. Dies ist auch der Grund, warum einige Jahre vor dem Kriege in dem jetzt vom Feinde besetzten St. Amarintal die Bevölkerung auf die Wiedereinführung des Vogesenrindes bestand und in Krüth eine Zuchtgenossenschaft gebildet wurde (13).

Für das ausgiebige Zahlenmaterial, welches mir zur Berechnung der Körpermaße am Vogesenvieh zur Verfügung stand, bin ich dem Herrn Landesinspektor für Tierzucht Dr. Stang in Straßburg zu besonderem Danke verpflichtet. Durch seine Bemühungen und sein lebhaftes Interesse am Zustandekommen dieser Arbeit war es mir vergönnt, die an Hunderten von Vogesentieren anläßlich der staatlichen Rindviehschauen von Sachverständigen vorgenommenen Messungen zusammenzustellen und daraus ein brauchbares Zahlenresultat zu finden.

Der Stirnteil des Kopfes setzt vom Gesicht scharf ab, ist breit und etwas kürzer als der Nasenteil. Der Stirnkamm ist kuppenartig erhöht. Das Horn setzt tief an und ist rund. Bei weiblichen Tieren ist es nach außen und wenig nach vorn und oben gewunden. Das Auge ist in der Regel groß, kugelig und dunkel. Die Ohren sind groß und tiefstehend und werden wagerecht getragen. Der Nasenspiegel ist breit, die Maulfalte groß. An Zahlenmaterial stehen mir hier die Messungen an 4 Stieren im Alter von 12—25 Monaten, 13 Kühen im Alter von 2—6 Jahren und 4 Kalbinnen im Alter von 18—22 Monaten zur Verfügung, welche im Juni 1918 an typischen Vogesentieren im Breuschtale vorgenommen wurden. Leider konnten dieselben nur mit einem Bandmaß ausgeführt werden.

Bei den Stieren betrug im Durchschnitt die:

Kopflänge	43,5 cm	= 34,0	v. H. der durchschn. Widerristhöhe
obere Stirnbreite	22,5 „	= 17,7	„ „ „ „
mittlere Stirnbreite	22,5 „	= 17,7	„ „ „ „
untere Stirnbreite	16,75 „	= 13,2	„ „ „ „
Stirnlänge	20,75 „	≙ 16,3	„ „ „ „
Nasenlänge	22,75 „	= 18,0	„ „ „ „

Bei den Kühen betrug im Durchschnitt die:

Kopflänge	41,69 cm	= 33,2	v. H. der durchschn. Widerristhöhe
obere Stirnbreite	17,92 „	= 14,3	„ „ „ „
mittlere Stirnbreite	20,0 „	= 16,0	„ „ „ „
untere Stirnbreite	14,62 „	= 11,6	„ „ „ „
Stirnlänge	17,92 „	= 14,3	„ „ „ „
Nasenlänge	23,77 „	= 19,0	„ „ „ „

Bei 4 Kalbinnen betrug im Durchschnitt die:

Kopflänge	40,5 cm	= 33,0	v. H. der durchschn. Widerristhöhe
obere Stirnbreite	18,25 „	= 14,8	„ „ „ „
mittlere Stirnbreite	19,0 „	= 15,4	„ „ „ „
untere Stirnbreite	14,75 „	= 12,0	„ „ „ „
Stirnlänge	17,25 „	= 14,0	„ „ „ „
Nasenlänge	23,25 „	= 18,9	„ „ „ „

Dieses leider nicht ausgiebige Zahlenmaterial zeigt schon — in der Literatur habe ich außer den wenigen Angaben bei Lydtin und Werner (14): „Das deutsche Rind“ keinerlei finden können —, daß wir beim Vogesenvieh einen kurzen Kopf ($^1/_3$ der Widerristhöhe) vor uns haben. Das Maß der oberen Stirnbreite, d. h. das Schädelmaß zwischen den beiden Hornansätzen, ist meist kleiner als das der mittleren Stirnbreite zwischen den beiden Augenbogen, aber dennoch um einige Striche größer als das der unteren Stirnbreite. Entgegen den bisher bestehenden Lehren muß ich auch aus den oben stehenden Tabellen schließen, daß bei allen Tieren die Stirnlänge kürzer als die Nasenlänge ist, während Lydtin (15) 1902 das umgekehrte Verhältnis behauptete und hinzufügte, daß „die Stirn des Bullen länger als das Gesicht, beim erwachsenen weiblichen Rinde fast ebenso lang wie die Nase und nur bei in der Jugend verkümmerten Rindern kürzer als diese sei.“ Von Verkümmerung kann bei den hier gemessenen Tieren schon gar keine Rede sein.

So erscheint der Schädel des Vogesenrindes breit, die Augenbogen dabei aufgebuchtet, und geht dann, immer schmäler werdend, in einen scharf geschnittenen, schmalen Gesichtsteil über, der bis zum nicht unförmig breiten Nasenspiegel gerade verläuft.

Ziemlich tief hinter dem Stirnkamm setzt sich beim Stiere ein breites, gedrungenes, starkes, beim Rinde ein schmales Genick an. Der Hals ist allgemein „kurz, dünn und platt“ (15), seine Haut bei fast allen guten Vogesentieren „in viele kleine, vom Kamm nach der

Kehle gehende Falten gelegt“ (15). Der Triel ist geteilt und besteht aus einem oberen, der vom Kehlgang bis zur Mitte der Kehle reicht, und einem unteren, der von dort bis an den Brustboden geht. Deutlich abgesetzt ist der Hals von Schulter und Brust.

Der Bau des Rumpfes dürfte wohl wieder an der Hand folgender Zahlentabelle am ehesten einzuschätzen sein, welche ich aus den Handverzeichnissen für die Mitglieder der Prämiierungskommissionen bei staatlichen Prämiierungen für die Jahre 1899—1914 zusammengestellt habe. Die Zahlen stellen das errechnete Mittel für die ganze Zahlenreihe von 342 Stieren, 304 Kühen und 154 Kalbinnen (tragenden Färsen) dar.

Bezeichnung der Körpermaße	342 Stiere, durchschnittlich 25,9 Monate alt		304 Kühe, durchschnittlich 48 Monate alt		154 Kalbinnen, durchschnittlich 23,9 Monate alt	
	cm	v.H.	cm	v.H.	cm	v.H.
1. Höhe des Widerrists . .	127,2	100	125,6	100	123,0	100
2. Höhe der Rückenmitte . .	126,3	99	124,9	99	122,9	100
3. Höhe der Kreuzspitze . .	130,0	102	128,6	102	127,0	103
4. Höhe des Schwanzansatzes	132,0	104	131,6	105	129,3	105
5. Brusttiefe	66,5	52	64,8	52	60,9	50
6. Brustbreite	46,7	37	44,6	36	42,0	34
7. Beckenbodenbreite . . .	45,9	36	44,3	35	42,3	34
8. Länge*)	146,2	115	146,5	117	134,0	109

*) Die Längenmaße waren nur bei 57 Stieren, 49 Kühen und 27 Kalbinnen aufzufinden.

Der Vogesenschlag stellt also ein kleines bis mittelgroßes Höhenvieh dar, bei dem die Widerristhöhe bei 2jährigen Stieren über 118 cm nicht hinabging und bei 3jährigen nicht über 133 cm stieg, während Kühe von 30 Monaten nicht weniger als 117 cm und solche von 60 Monaten nicht mehr als 134 cm maßen. Kalbinnen sind in der Berichtszeit nicht unter 18 Monaten zur Schau gestellt worden und hatten niemals ein geringeres Widerristmaß als 116 cm und kein größeres als 127 cm. Aus den angegebenen Mittelmaßen kann m. E. also geschlossen werden, daß das Vogesenvieh, wie man es gewöhnlich vor Augen bekommt, von kleinem, zierlichen Bau ist und nicht immer die Durchschnittsmaße erreicht, welche Lydtin und Werner mit 126, bzw. 131 cm angeben (14). Auch die Längenmaße sind bei fast allen Tieren bedeutend geringer, als man in den Lehrbüchern zu lesen bekommt. Denn nach meinen Zusammenstellungen geht die von der Brustbeinspitze bis zum Sitzbeinhöcker gemessene Länge bei keinem

Tiere über 157 cm hinaus. Der Durchschnitt beträgt bei 57 prämiierten Stieren nur 146,2 cm oder 115 v. H. der Widerristhöhe, 146,5 cm bei 49 Kühen und 134,0 cm bei 27 Kalbinnen.

So erscheint denn der Rumpf auch meist gestreckt, aber nicht infolge sonderlicher Länge, sondern wegen seines kaudalwärts schlanker werdenden Baues. Auch ist er nicht besonders breit. Tief und voll erscheint meist nur die Brustpartie gleich hinter der Schulter. Der Rücken ist in der Regel gerade. Der Unterschied zwischen Widerristhöhe und Rückenmitte geht durchschnittlich nicht über 1 cm hinaus, so daß auch tatsächlich Tiere mit Senkrücken eine seltene Erscheinung sind. Der Grund für das manchmal ungünstige Bild — langer, trockener Rücken — ist wohl nur darin zu suchen, daß der Widerrist spitz und scharf ist und auch die Dornfortsätze der Rücken- und Lendenwirbel scharf hervortreten.

Der Bauch ist oft in seiner oberen Hälfte flach, in der unteren breiter, reicht aber in der Regel nicht tiefer zum Boden hinab als die Brust. Seine am tiefsten gelegene Stelle ist ungefähr die Nabelgegend.

Das Kreuz ist meist gut und kräftig gebaut, die Kreuzspitze liegt in der Regel einige Zentimeter höher als die Widerristspitze, gibt aber dem Körper darum kein unschönes Aussehen. Im Durchschnitt beträgt nach der Berechnung die Höhe der Kreuzspitze 102 v. H. der Höhe des Widerrists bei Stieren und Kühen und 103 v. H. bei Kalbinnen. Aus den zur Verfügung stehenden Messungen mußte ich schließen, daß bei weiblichen Tieren viel eher die Neigung besteht, ein etwas überbautes Kreuz zu zeigen, als bei Bullen.

Dasselbe zeigt sich auch bei der Feststellung der Höhe des Schwanzansatzes. Während bei Stieren die Höhe nur 104 v. H. im Durchschnitt darstellt, was kaum 5 cm ausmacht, sind es bei Kühen durchschnittlich 6 cm, bei Kalbinnen über 6 cm Unterschied. Der Schwanz hatte früher, d. h. noch vor etwa 15 Jahren, seinen Ansatz ziemlich weit vorn im Kreuz, bildete einen aufwärts geschwungenen Bogen und hatte eine feingeformte Rübe und eine verhältnismäßig lange Schwanzquaste (15). Infolge der Zuchtwahl, hauptsächlich infolge des Ausschlusses solch hochgeschwänzter Tiere von den Prämiierungen und der Verweigerung des Körscheines für überbaute und hochgeschwänzte Stiere, ist der aufwärts gebogene, bzw. geschwungene Schwanz allmählich aus der Zucht verschwunden (13).

Ein ausgezeichnetes Merkmal des Ganzen bildet die recht beträchtliche Brusttiefe, welche bei Stieren und Kühen durchschnittlich 52 v. H. und bei Kalbinnen schon 50 v. H. der Widerristhöhe betrug, ein Merkmal, auf welches ich noch bei der Besprechung des Nutzungswertes zurückkommen werde. Die Vorderbrust ist vorgewölbt und breit. Der Brustumfang ist von beträchtlicher Größe.

Die Brust- und Beckenbodenbreite sind sich mit etwa 36 v. H. der Widerristhöhe fast überall gleich.

Oft, und gerade bei den Messungen der letzten Jahre, habe ich sogar gefunden, daß die Beckenbodenbreite etwas größer als die Brustbreite geworden ist, ein gutes Zeichen für die züchterischen Bestrebungen, die durch Aufstellung guter Stiere darnach strebten, die Form des Viehes zu verbessern und die früher häufig zu treffenden Tiere, die man „vorn als Löwen, hinten als Geisen“ bezeichnete, verschwinden zu lassen (13).

Was nun die Gliedmaßen betrifft, so kann im allgemeinen gesagt werden, daß hochbeinige Tiere beim Vogesenschlage eine Seltenheit darstellen. Die Vordergliedmaßen liegen mit einer kurzen, schrägen, durchschnittlich breiten Schulter ziemlich stramm dem Rumpfe an. Ihre Stellung ist in den meisten Fällen ausgezeichnet. Der nicht zu kurze Oberarm zeichnet sich durch eine ausgebildete Muskulatur aus und setzt sich im stumpfen Winkel an die Schulter an.

Der Ellenbogen ist der Regel nach gerade gestellt, der Vorarm ist kurz, die Vorderfußwurzel rund und kräftig, und Schiene und Fessel sind meist von derselben Stärke.

Bei den Hintergliedmaßen kommen noch zu oft unregelmäßige, aber darum nicht unvorteilhafte Stellungen vor. Meist sind die Sprunggelenke kräftig, jedoch vielfach entweder nach hinten oder nach innen durchgedrückt, so daß besonders die Kühe zu oft säbelbeinige oder kuhhessige Stellungen aufweisen. Die säbelbeinige Stellung stört aber keinesfalls beim Verkauf der Tiere, ja die Käufer von Zugochsen bevorzugen die säbelbeinigen Tiere, weil erfahrungsgemäß solche Tiere in dem steilen und schwierigen Gelände besser arbeiten, offenbar weil sie mit dem gesäbelten Hinterfuß weiter vorgreifen und so die Nachhand besser vorschieben können (13). Der Unterfuß ist ebenso wie vorn breit und sehnig.

Die Klauen sind meist groß zu nennen, die äußeren dabei größer und länger als die inneren. Ihre Form ist länglich-rund, die Beschaffenheit sehr fest. Der Gang der Tiere, sowohl in der Ebene wie

im Gebirge, auf Straße und Weide, ist anerkanntermaßen flott und räumend (15).

Hier bei der Besprechung des Körperbaues unseres Vogesenschlages möchte ich es nicht verfehlen, auf eine eigenartige Erscheinung hinzuweisen, die jedem auffallen muß, welcher sich die Gegenden auf das Vieh hin ansieht. Herr Landestierzuchtinspektor Dr. Stang-Straßburg war so liebenswürdig, mir die Gründe dafür zu erklären. In den vier von mir gleich im Anfang der Arbeit genannten Vogesentälern gibt es nämlich ganz verschiedenartige Größenverhältnisse. Den Zusammenhang kann man wohl aus den verschiedenartigen Bodenverhältnissen in den Tälern entnehmen, welche letzten Endes mitsprechen.

So entsteht folgendes Uebersichtsbild, wenn wir uns wiederum an die Zahlen halten, die aus den Handverzeichnissen der Rindviehschauen entnommen und nun nach den einzelnen Tälern geordnet sind:

Bezeichnung der Körpermaße	Breuschtal			Weiler-u.Lebertal			Weißbachtal			Münstertal		
	96 Stiere, durchschnittl. 24,6 Mon. alt	70 Kühe, durchschnittl. 42,0 Mon. alt	23 Kalbinnen, durchschnittl. 23,5 Mon. alt	101 Stiere, durchschnittl. 23,9 Mon. alt	75 Kühe, durchschnittl. 44,8 Mon. alt	44 Kalbinnen, durchschnittl. 22,9 Mon. alt	53 Stiere, durchschnittl. 24,6 Mon. alt	6 Kühe, durchschnittl. 64,0 Mon. alt	20 Kalbinnen, durchschnittl. 24,0 Mon. alt	92 Stiere, durchschnittl. 28,6 Mon. alt	153 Kühe, durchschnittl. 49,2 Mon. alt	[illegible]
	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	
1. Höhe des Widerrists . .	123,9	123,2	120,2	130,4	126,4	122,3	126,9	127,9	125,4	127,4	126,0	1
2. Höhe der Rückenmitte .	123,9	122,8	120,0	129,4	125,4	121,8	124,9	127,25	126,5	126,2	125,4	1
3. Höhe der Kreuzspitze .	126,5	126,0	123,2	132,2	128,4	125,9	129,6	133,0	129,8	131,4	129,3	1
4. Höhe des Schwanzansatzes	127,8	128,6	125,8	134,7	131,9	128,8	132,6	135,9	133,1	133,2	131,6	1
5. Brusttiefe.	65,4	63,6	58,0	67,6	65,1	60,8	65,1	65,8	62,6	67,2	65,0	
6. Brustbreite	46,2	43,8	41,0	48,0	45,8	41,8	44,2	42,9	41,7	47,2	45,3	
7. Beckenbodenbreite . .	43,8	41,6	39,5	46,3	44,9	41,9	45,5	44,25	43,1	48,0	46,2	
8. Länge	146,5	145,0	128,3	151,5	152,9	140,8	145.4	—	—	141,4	141,7	1

Die Zusammenstellung läßt eine ganze Anzahl von Schlüssen zu. Sie läßt auch wohl erkennen, daß der eine Beobachter höhere Durchschnittsmaße anzugeben vermag, wenn er seine Aufstellungen nur auf die Herden des einen oder des anderen Tales beschränkt, sagen wir z. B. auf das Weiler- oder Münstertal.

Diese Unterschiede in den Tieren der 3 Täler, Münstertal, Weilertal und Breuschtal, zeigte sich auch deutlich gelegentlich der Ausstellung der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft in Straßburg im

Jahre 1913. Die Tiere des Münstertales, die auf verhältnismäßig gutem Boden und bei reichlicher Milch- und Kraftfutterfütterung aufgewachsen sind und in der Hand sorgsamer Viehpfleger lebten, waren bedeutend größer und massiger als die Tiere des Weilertals, auf dessen Buntsandsteinböden naturgemäß eine kärglichere Nahrung möglich ist. Immerhin waren aber auch diese noch größer als die Tiere des Breuschtals, dessen ärmliche Bevölkerung weniger Interesse für Viehzucht hat, und wo das Vieh infolgedessen kärglich ernährt wird und sein Futter während vieler Monate des Jahres auf schlechtem, besser Oedland als Weide genannten Gelände suchen muß. Selbstverständlich spielt auch für das Besserwerden des vorhandenen Schlages die Haltung eine Rolle, und auch hier finden wir wieder Unterschiede zwischen den 3 genannten Hauptzuchtgebieten. Der Münstertäler hängt sehr an seinem Vieh und widmet den größten Teil des Tages seinen Tieren. Der Breuschtäler dagegen erblickt in dem Vieh mehr ein notwendiges Uebel. Er hält es, um Milch für seine Familie und Dünger für sein bisschen Acker zu haben. Dazwischen steht der Weilertäler, der in der Hauptsache kein Viehwirt ist, aber dennoch dem Vieh mehr Beachtung schenkt, weil er es für die Holzabfuhr und den in mäßigem Umfange betriebenen Ackerbau braucht und gern auch aus dem Verkauf von Ochsen und gemästeten Tieren einen Erlös erzielt.

c) Nutzung.

Ueber die Nutzung des Vogesenviehes gibt uns der § 3 der Vogesen-Viehzuchtgenossenschaften (16) Aufschluß. Dort heißt es:

„Das Zuchtziel ist auf Züchtung eines wüchsigen schwarzscheckigen leistungsfähigen Rindes der Vogesenrasse gerichtet, das die drei Zuchtrichtungen: Milchergiebigkeit, Fleischleistung und Arbeitsfähigkeit in sich vereinigt."

1. Milch und ihre Produkte.

Die Milchergiebigkeit an der Spitze ist im Verhältnis eine sehr befriedigende. Nach Angaben der Viehbesitzer (14) kann man auf 100 kg Lebendgewicht einer Milchkuh 380—480 kg Milchertrag im Jahre rechnen, im Durchschnitt also etwa 400 kg, eine Menge, die bei der feuchtigkeitsarmen Fütterung und dem Reichtum der Milch an Trockensubstanzen besonders hoch einzuschätzen ist. Aus dem Bericht des Landestierzuchtinspektors Dr. Stang über die Förderung der Tierzucht im Jahre 1910 (17) ist zu entnehmen, daß bei 34 Kühen

des Vogesenschlages Probemelken vorgenommen wurde, dessen Register ich hier folgen lassen will:

Alter in Jahren	Zahl der Kühe	Durchschnittlich Lebendgewicht kg	Durchschnittlich Dauer der Milchergiebigkeit Tage	Milchmenge	Das ist auf den Kalendertag	Höchste Milchmenge	Geringste Milchmenge
2	1	255	365	1498	—	—	—
3	3	443	336	2452	—	3641	1352
4	2	512	329	3583	—	4595	2572
5	6	493	336	3769	—	4654	1875
6	2	425	325	2189	—	2445	1934
7	4	556	317	3534	—	4998	2486
8—10	12	493	335	3533	—	4879	1304
über 10	4	487	330	3995	—	4676	3441
im ganzen	34	486	333	3104	8,51	4998	1304

Als ganz glänzendes Beispiel für hohen Milchertrag fand ich folgende Notiz in der Landwirtschaftlichen Zeitschrift für Elsaß-Lothringen von 1911:

„Unter 56 Kühen im Abmelkestall der Erziehungs- und Besserungsanstalt zu Hagenau befindet sich eine Vogesenkuh, die durch sehr hohe Milchergiebigkeit sich auszeichnet. Das Tier, 8jährig, Schwarzrückscheck mit schwarzem Pigment, einem Lebendgewicht von 500 kg, gab an den 52 Probemelktagen des Jahres 1910 $936^1/_2$ Liter Milch, d. i. pro Tag 18 Liter und pro Jahr 6570 Liter. Dabei wurde das Tier seiner hohen Milchergiebigkeit wegen zugelassen und ist zur Zeit in der 34. Woche trächtig. Es möge dies ein Fingerzeig auf die in dieser Naturrasse schlummernde Milchergiebigkeit und den hohen wirtschaftlichen Wert dieser Rasse sein, deren Erhaltung und Vervollkommnung für unser Land von großer Bedeutung ist.“ (18)

Derartige Milchmengen sind natürlich in erster Linie nur bei intensivster Stallfütterung durch Kraftfutter und reichliche Gabe von Futterpflanzen aus der Familie der Schmetterlingsblütler zu erreichen. Da im Vogesengebiete beides entweder ganz fehlt oder nur in geringen Mengen verabreicht wird, dürfte die oben angegebene Menge als hoch zu bezeichnen sein und die von Dr. Stang gefundenen Zahlen das Richtige treffen.

Der Fettgehalt der Milch ist ein recht ansehnlicher. Werner (8) gibt ihn auf 3—4,2 v. H. an, und Lydtin (15) schreibt, daß der-

selbe „mehrmals gerichtlich auf 3,4 pCt. festgestellt worden sei“. Im allgemeinen rühmen die Bauern den Fettreichtum in der Tat selbst. Nach den meisten Angaben sind nur 20—24 Liter Milch zur Herstellung von 1 kg Butter und durchschnittlich 7 Liter zur Gewinnung von 1 kg Fettkäse erforderlich.

Von besonderer wirtschaftlicher Bedeutung ist der im Münster- und Weißbachtal (sog. Schnierlachertal) heimische Käsereibetrieb, dessen Erzeugnisse bis kurz vor dem Kriege weit über die Grenzen Deutschlands hinausgingen. Bei Kiesel (10) im „Petershüttly“ fand ich folgende interessante Erzählung des Bürgermeisters Schott von Mühlbach, welche der Verfasser aus dem Dezember 1916 wörtlich wiedergibt:

„Soweit ich zurückdenken kann, sind vom Weißen See bis zum Rothenbacherkopf sämtliche Sennereien bis in das Jahr 1914 hinein mit elsässischem Vieh besetzt gewesen.“

„In meiner Jugend war der Verkehr zwischen den französisch-lothringischen Tälern und dem Münstertale sehr rege. Ihren Käse brachten die Leute aus Gérardmer und aus La Bresse regelmäßig nach Mühlbach zu meinem Vater. Flachssamen und Aepfel tauschten die Lothringer besonders gern bei uns ein.“

„Nach Stuttgart habe ich schon vor 1870, also noch zur französischen Zeit geliefert. In Kairo hatte ich einen, in Algerien drei Agenten. Ich behielt sie auch nach 1870 bei. Die Holzschachteln, die ich für meinen Käsetransport brauchte, habe ich früher aus Gerdsee bezogen.“

Neben dem Greyerzerkäse hat der Münsterkäse (19) einen bedeutenden Ruf in ganz Deutschland behalten. Besonders der letztere ist als Weichkäse in Friedenszeiten weit ins Land hinein gelangt. Seine Gewinnung ist nicht allein an die Weidewirtschaft gebunden; auch dort, wo Stallhaltung vorherrscht, wird er im ganzen Vogesengebiete hergestellt. Krzymowski schildert die Art und Weise seiner Herstellung folgendermaßen (3):

„Man benutzt entweder ganz fette oder, was wohl noch häufiger der Fall ist, halbfette Milch, d. h. die Abendmilch wird am nächsten Morgen abgerahmt und mit der frischen, selbstverständlich nicht abgerahmten Morgenmilch versetzt. Die gesamte Milch kommt in den kupfernen Melkerkessel, der an einem drehbaren Galgen, dem ‚Turner‘, über dem Kessel hängt. Hier wird nun die Milch erwärmt, nach v. Oppenau am besten auf 30—32° C, nach Peters auf 35°.

Der Melker pflegt die Temperatur nur mit der Hand oder dem eingetauchten Arme zu taxieren, anstatt ein Thermometer zu benutzen. Alsdann wird der Melkerkessel vermittels des Turners auf die Seite, neben das Feuer, gedreht und die Milch nun entweder mit flüssigem oder mit pulverförmigem Lab versetzt, sie wird ‚gelupt‘. Dieses Dicklegen der Milch dauert je nachdem 30 Minuten, 40 Minuten oder noch etwas mehr. Ist das geschehen, so geht man an das Zerkleinern des ausgeschiedenen Bruches, wozu man sich des hölzernen ‚Milchsäbels‘ bedient, mit dem der Bruch kreuzweise etwa in Abständen von 5 cm zerschnitten wird. Dann wird die Masse vermittels der ‚Kelle‘ oder des ‚Raumlöffels‘, eines halb eiförmigen, gewölbten Gerätes aus Messing mit Handgriff, gerührt‘, d. h. schichtenweise umgekehrt, und dann überläßt man das Ganze wieder der Ruhe. Der Bruch setzt sich nun ab, was durch Auflegen eines wieder halb eiförmigen Messingsiebes begünstigt wird. Die überstehende Flüssigkeit, die Molken, werden mit dem Raumlöffel abgeschöpft, und nun kommt der Bruch, in der Landessprache ‚Matten‘ genannt, in die ‚Trotten‘, so heißen die hölzernen zylindrischen Käseformen; sie stehen auf dem ‚Käsbrett‘ oder der ‚Hurt‘, und hier tropfen die noch im Bruch enthaltenen Molken ab.“

Der Raum, in dem die Trotten nun stehen bleiben, soll eine Temperatur von 15—20° C haben. In den Trotten werden die Käse dann mehrmals täglich gewendet, in 4 Tagen zweimal gesalzen und dann in Hürden zum Trocknen aufgestellt.

Was jährlich im Vogesengebirge an Käse hergestellt wird, zeigen die wenigen Zahlenbeispiele, die Krzymowski (3) aus einer Notiz der „Straßburger Post“ vom 13. 12. 1912 entnommen hat: Das Kaysersbergertal produziert jährlich für mehr als 2 Millionen, das Münstertal für mehr als 1 Million und die Gemeinde Krüth im St. Amarintal allein für etwa 40000 M. Münsterkäse. Die Milchnutzung des in jenem Gebiete heimischen Rinderschlages stellt also einen recht bedeutenden Jahresumsatz dar.

Ob die Käserei von günstigem Einfluß auf die Vogesenviehzucht war und ist, möge dahingestellt bleiben. Die Ansichten über diesen Punkt sind jedenfalls geteilt. Der Umstand, daß im Münstertal mit dem durch Fabrikanten seinerzeit eingeführten Holländer- und friesischen Vieh (20), das in der Hauptsache wegen seiner Milchergiebigkeit zur Verbesserung des Vogesenviehes eingeführt wurde, schlechte Erfahrungen gemacht worden sind, da die Tiere sehr bald degene-

rierten und in ihrer Milchergiebigkeit sehr rasch nachließen, veranlaßte die Münstertäler Züchter wohl zu einer besonderen Zuchtwahl aus ihren alten bodenständigen Vogesenviehzuchten. Die größeren Käser des Schnierlachertales jedoch wendeten sich mehr von der Zucht ab und trieben Abmelkwirtschaft. Sie erwarben hierzu allerlei Vieh. So führten sie auch schwarzbuntes Vieh aus der Schweiz (Fryburger), aber auch rotbuntes in der Ebene gezüchtetes Simmentaler ein, fütterten dasselbe mit Kraftfutter und verkauften die abgemolkenen Tiere. Der rasche Rückgang in der Milchergiebigkeit des eingeführten fremden und daher nicht akklimatisierten Viehes veranlaßte viele, in dem benachbarten Münstertal ausgesprochen gute Milchkühe frischmelkend oder hochtragend anzukaufen, dann aber nicht — wie es wohl vorteilhaft gewesen wäre — zur Zucht zu verwenden, sondern sie wie die anderen Tiere abgemolken der Schlachtbank zuzuführen. Von diesem Standpunkte aus hat der intensive Käsereibetrieb der Zucht des nutzungsreichen Vogesenviehes eher geschadet als genützt; denn die besten Milcherinnen wurden so der Zucht entzogen, und bei den hohen Preisen, welche die Schnierlacher Käser anlegten (1914 bis zu 800 M.), fanden sich immer wieder Münstertäler, die ihr bestes Vieh verkauften.

2. Fleisch.

Bezüglich der Fleischleistung des Vogesenschlages ist folgendes zu sagen. Der kleine Körper des Vogesenrindes gibt nicht allzu große Fleischmengen ab, und zur Mast fehlte, wenigstens früher, meist neben kräftigen Futtermitteln das rechte Verständnis für den Wert der Schlachttiere. Erst mit dem Aufschwung des Industriegebietes und mit der Zunahme der Bevölkerungsziffer ist man zur rationellen Fleischgewinnung übergegangen. Die Preise für das Schlachtvieh betrugen kurz vor dem Kriege „pro 50 kg Schlachtgewicht" (21):

„Ochsen: a) vollfleischige, ausgemästete, höchsten Schlachtwertes, höchstens 7 Jahre alt 91 M., b) junge, fleischige, nicht ausgemästete und ältere ausgemästete 87 M., c) mäßig genährte junge, gut genährte ältere 83 M., d) gering genährte jeden Alters 79 M."

„Stiere oder Bullen: a) vollfleischige, höchsten Schlachtwertes 75 M., b) mäßig genährte jüngere und gut genährte ältere 73 M., c) gering genährte 72 M."

„Kühe oder Färsen: a) 1. vollfleischige, ausgemästete Färsen höchsten Schlachtwertes 86 M., 2. vollfleischige, ausgemästete Kühe

höchsten Schlachtwertes bis zu 7 Jahren 81 M., b) ältere ausgemästete Kühe und wenig gut entwickelte jüngere Kühe und Färsen 76 M., c) mäßig genährte Kühe und Färsen 71 M., d) gering genährte Kühe und Färsen 66 M.“

„Kälber: a) feiste Mast- (Vollmast) und beste Saugkälber 100 M., b) mittlere Mast- und gute Saugkälber 96 M., c) geringe Saugkälber 92 M., d) ältere gering genährte (Fresser) 90 M.“

Das Schlachtgewicht wird auf 54—56 v. H. des Lebendgewichtes eingeschätzt. Zu beklagen ist jedoch vom Standpunkt der Zucht aus, daß gerade die besten Kälber der Schlachtbank übergeben wurden. Dies hat darin seine Ursache, daß die Milch in allen Tälern sehr gesucht war, sei es wegen des eigenen Verbrauches oder zum Verkauf als Frischmilch an die Industriebevölkerung, sei es wegen der guten Verwertung als Vollmilch-, Halbfett- oder Magerkäse.

Besonders gesucht war das Fleisch jüngerer Tiere, das sehr schmackhaft war, wenn dieselben auf den mit würzigen Gräsern bestandenen Hochweiden gesömmert hatten.

Nach den Gewichtstabellen beträgt das Gewicht ausgewachsener Kühe etwa 400—450 kg, das von ausgewachsenen Ochsen etwa 500 kg und wenig darüber. Stiere werden in der Regel sehr früh, meist vor Beendigung des 3. Lebensjahres geschlachtet, da sie in diesem Alter meist bösartig werden und daher abgeschafft werden müssen (13).

3. Arbeitsleistung.

Die Arbeitsfähigkeit der Vogesentiere ist von größerer Bedeutung für das Zuchtgebiet. Gangart, Bau und Beschaffenheit der Gliedmaßen sowie der Klauen machen die Tiere zu großen Arbeiten fähig. Meist findet man Ochsen oder wohl auch Stiere im Nackenjochgespann oder Doppeljoch, trotz dem Verbote, dieses zu benützen. Kühe werden nur selten zur Arbeitsleistung herangezogen, weil das Gelände meist sehr steil ist und Kühe sich hierbei nicht eignen, einmal wegen der Einwirkung der schweren Arbeit auf die Milchleistung und dann wegen der Unverwendbarkeit tragender Kühe oder Kalbinnen. Infolge der Festigkeit der Klauen können die Vogesentiere leicht die steinigsten Wege und Straßen überwinden, scheuen auch vor Geröllmassen nicht zurück und sind außerdem sehr ausdauernd in der Arbeit. Sehr häufig sind die Bewohner der Vogesen beim Abtransport ihrer Holzstämme lediglich auf ihre Ochsen vom Vogesenschlage angewiesen.

Nicht uninteressant erscheint es, an dieser Stelle eine im hinteren Breuschtal heute noch oft übliche, geradezu tierquälerische Art der Kastration männlicher Tiere zu erwähnen, über die mir Herr Dr. Stang (13) folgendes mitteilte: „Die Kastration besteht in einem nach außen unblutigen Zertrümmern der Hoden. Hierzu bedient man sich dreier von einem Tischler oder Wagner roh hergestellter Gegenstände. Der erste besteht aus zwei etwa 120 cm langen, in der Mitte 20, an den beiden Enden 10 cm im Durchmesser starken, genau aufeinander passenden, halbrunden Hölzern, ähnlich einer großen Kastrationskluppe. An dem einen Holz befindet sich in der Mitte ein Ausschnitt von 20 cm Länge und 5 cm Breite. Oben und unten werden die beiden Hölzer durch je einen eisernen Ring festgehalten. Der zweite Gegenstand ist ein meißelförmiges, 25 cm langes und 6 cm breites Holz, der dritte ein Holzhammer von 20 cm Länge, 10 cm Breite und ebensolcher Tiefe mit einem Stiel von 25 cm. Die Operation geht in der Weise vor sich: Der etwa jährige Stier wird mit dem Kopfe kurz an ein Wagenrad oder die Krippe gebunden. Zwei Männer treten dann beiderseits an den Stier heran, mit dem Rücken gegen den Kopf und legen oberhalb der Sprunggelenke des Stieres den einen Teil der ersterwähnten Hölzer quer an; darnach faßt der Kastrierer den Hodensack des Stieres, legt ihn in den Ausschnitt des Holzes, legt schnell darauf das zweite Holz auf das erste und läßt gleich beiderseits die Eisenringe über die Hölzer legen, die nun wie eine große Kluppe oberhalb der Hoden den Hodensack einklemmen. Das Holz wird dann von den beiden am Stier stehenden Männern auf die Schenkel gelegt, der Kastrierer setzt den Holzmeißel an die Hoden an und schlägt mit dem Hammer etwa 5—10mal auf den Meißel, so die Hoden zertrümmernd. Schon beim Einquetschen der Hoden läßt sich der Stier herabsinken und verliert beim ersten Hammerschlag jeden Halt, brüllt ein- oder zweimal auf und hängt dann wie bewußtlos mit der Nachhand auf den Schenkeln der zwei Leute bzw. dem Kastrierapparat. Dieser wird dann abgenommen, der nunmehr kastrierte Stier legt sich, wird dann losgebunden, nach einigen Minuten aufgetrieben und in den Stall gebracht. Vom Hodensack aus tritt dann allmählich eine oft bis an den Bug reichende Schwellung ein, Futter- und Getränkeaufnahme wird, offenbar infolge der Schmerzen, versagt. Nach einigen Tagen aber nimmt die Schwellung ab, der Stier wird angespannt und fängt wieder an, Futter und Tränke zu sich zu nehmen. Mit der Arbeit verliert sich auch die Schwellung

an Brust und Bauch, und nur der Hodensack bleibt etwa 14 Tage schmerzhaft angeschwollen, um dann allmählich kleiner zu werden. Er behält aber auch späterhin die Größe etwa eines Straußeneies, so daß Leute, welche die geschilderte Kastrationsart nicht kennen, öfter derart kastrierte („geklopfte“) Tiere für unkastriert halten. Die tierquälerische, ungemein rohe Kastration ist natürlich verboten, wird aber im hinteren Breuschtal immer wieder vorgenommen, da sie unblutig ist, keine Eiterung nachher auftritt und noch niemals Krankheiten oder Schaden nach sich gezogen haben soll.“

d) Haltung und Pflege.

Was die Haltung des Vogesenviehes von seiten der Bewohner betrifft, so gibt es hier noch eine Reihe von Angelegenheiten, die einer neuzeitlichen, intensiven Zucht im Wege stehen. Größere Herden, die einem einzelnen Besitzer gehören, sind kaum zu finden. Aermere Leute können sich in den Tälern selbst nur wenige Stück Vieh in kleinen Stallungen aufstellen und haben weder das Geld noch die Zeit, dieselben nach den hygienischen Grundsätzen der Neuzeit herrichten zu lassen. Selten ist es geradezu, wenn ein Besitzer mehr als 10 Stück sein eigen nennen kann. Im ganzen wurden kurz vor dem Kriege bei einem Gesamtrindviehbestand von etwa 500000 Stück gegen 25900 Stück Vogesenvieh gehalten, und zwar in den unterelsässischen Kreisen:

Molsheim	etwa 3500	in	7	Gemeinden	des	Kantons	Saales (Breuschtal),
	„ 3500	„	16	„	„	„	Schirmeck (Breuschtal),
Schlettstadt	„ 4700	„	18	„	„	„	Weiler (Weilertal),

in den oberelsässischen Kreisen:

Colmar	etwa 6700	in	16	Gemeinden	des	Kantons	Münster (Münstertal),
Gebweiler	„ 1000	„	4	„	„	„	Gebweiler,
Rappoltsweiler	„ 6500	„	5	„	„	„	Schnierlach (Weißbachtal),
Thann	„ 1500	„	5	„	„	„	St. Amarin,

in dem lothringischen Kreise

Saarburg etwa 500 in 3 Gemeinden des Kantons Alberschweiler(17).

Mit der schlechten Aufstallung bleibt natürlicherweise auch die Pflege auf einem recht niederen Standpunkte. Ueber den Mangel an Futtermitteln für den Winter braucht wohl nichts weiter berichtet zu werden. Die Dürftigkeit vieler Weiden und Wiesen, wie sie im Anfang der Arbeit geschildert worden ist, sagt darüber genug.

Nicht sonderlich besser steht es um die Stallungen und die Wartung des Vogesenviehs auf den Sennen. Schon der Umstand, daß die Herden dort nur in den seltensten Fällen Eigentum der Melker sind, von ihnen vielmehr nur gegen Bezahlung eines Zinses vom Viehbesitzer geliehen werden, ist dazu angetan, daß man nicht viel erwarten kann. Krzymowski (3) führt über die Ställe auf den Melkerbergen einen anonymen Artikel aus der „Straßburger Post" an, den ich als beste Schilderung der Zustände in der Literatur gefunden habe und deshalb auch an dieser Stelle wiedergeben will:

„Der Stall ist ein langgestrecktes Gebäude mit einem etwa $1^1/_2$ m breiten Gang in der Mitte. Zu beiden Seiten liegt das erhöhte ‚Gesäß', auf dem das Vieh steht oder liegt, und an den Wänden entlang laufen in Fußhöhe die ‚Kripf-(Krippen-)Hölzer', welche mit Löchern zum Anbinden des Viehes versehen sind. Gang und Gesäß sind mit gehobelten Brettern belegt. Zwischen dem Kripfholz und der Wand ist ein schmaler Raum, der im Notfalle als Krippe verwendet wird. Jeder ‚Stand' ist von dem anderen am Kripfholz durch einen Pfosten abgegrenzt und etwas über 1 m breit. Jede Kuh hat ihren bestimmten Stand, den sie stets allein findet und wo ihre Glocke hängt. Selten liegt der Stall mit dem Wohngebäude unter einem Dach, gewöhnlich ist sein Dach niedriger; über ihm zieht sich in Mauerhöhe ein Bretterbelag mit einer Oeffnung hin; hier liegen die wenigen Bündel Heu, die zur Fütterung für solches Vieh, das aus irgend einer Ursache einmal im Stalle bleiben muß, vorsichtshalber aufbewahrt werden. Das Dach besteht nur noch bei kleineren Sennhütten, die sich im Privatbesitz befinden, aus hölzernen Schindeln, die mit Steinen belegt sind. Die meisten Hütten sind entweder mit Ziegeln oder Blech gedeckt. Eine ganz modern umgebaute Sennhütte ist die Melkerei Rothenbach zwischen Rothenbachkopf und Rheinkopf, die der Gemeinde Wildenstein gehört."

Diese — und es gibt jetzt schon eine ganze Reihe so guter Sennen — tragen ganz den Charakter moderner Rindviehstallungen. Bei ihnen ist nichts mehr von der Enge und niedrigen Höhe sowie der unvollkommenen Lüftung wahrzunehmen, wie Lydtin (15) in

seinen „Aufzeichnungen" tadelnd hervorhebt. Auch befindet sich ein weiter Stallboden auf den Hütten, und meist ist sogar ein umgatterter Auslauf um das Gebäude herum vorzufinden.

Strohstreu findet sich naturgemäß im ganzen Zuchtgebiet wenig, da die Landwirte nur in ganz geringem Umfange und meist nur zum eigenen Bedarf Getreide bauen und somit nur über wenig Stroh verfügen. Als Ersatz für Stroh dient Sägemehl, das in vielen Orten aus benachbarten Holzsägereien bezogen wird, oder Waldstreu, d. h. je nach der benachbarten Waldart Nadel- oder Laubstreu, ferner Ginster und anderes auf dem Oedland wachsendes Unkraut oder saure, vom Vieh verschmähte Gräser.

Die Fütterung geht, sobald Grünes zu finden ist, von dem, was die Weiden und Wasen hergeben. Nur im Winter müssen sich die Tiere bei Heu und „Oehmd" durchschlagen, da Kraftfutter wenig gereicht wird, weil seine Verwendung nur dort, wo aus der Milch eine gute Rente erzielt wird, üblich ist. Die Tränke findet am Brunnen statt.

Die Pflege läßt ebenfalls oft zu wünschen übrig; jedoch ist es in dem letzten Jahrzehnt bei weitem nicht mehr so schlimm. Ein sehr guter Viehpfleger ist der Münstertäler, der, wie oben schon erwähnt, an seinem Vieh außerordentlich hängt und für dessen Wohl und Gedeihen sehr besorgt ist. Schon von Jugend auf werden die Tiere dort gut behandelt. Jedes Tier hat seinen Namen, den es beibehält und mit dem es angerufen wird. Eine rohe Behandlung findet man nie. Die Tiere im Münstertale sind deshalb auch sehr zutraulich, folgen dem Locken und lassen sich leicht am Ohr führen. Auch im Schnierlachertal findet man vielfach eine gleich gute Behandlung der Tiere, weniger dagegen im Weiler- und Breuschtale, wo, wie bereits erwähnt, das Vieh eher als notwendiges Uebel angesehen wird. Entsprechend der Behandlung ist natürlich auch die Hautpflege der Tiere. Während der Münstertäler Stunden für die Hautpflege seines Viehes und die Säuberung seines Stalles verwendet, ist der Weilertäler und Breuschtäler lässig. Doch stellt man auch hier im letzten Jahrzehnt eine Besserung fest, so daß die von Lydtin (15) auf seiner im Jahre 1902 stattgehabten Besichtigungsreise vorgefundenen mit Schmutz- und Dungkrusten behafteten Tiere selten geworden sind (13).

Eine Eigentümlichkeit, die im Münstertal allerorts zu finden ist, verdient hier noch Erwähnung: Um zu verhindern, daß die Tiere bei dem Abwehren der Fliegen sich durch den mit Kot beschmutzten

Schwanz besudeln, führen die Besitzer längs der Decke einen Draht, von dem herab hinter jedem Tier eine Schnur hängt, an welcher der Schwanz hochgebunden und damit der Möglichkeit beraubt ist, in den Kot zu hängen, mit dem sich die Tiere beschmutzen könnten (13).

e) Gesundheitsverhältnisse.

Der Stamm des Vogesenschlages stellt im allgemeinen eine von Gesundheit strotzende Herde dar, die imstande ist, sich gegen die besonders gefürchteten Krankheiten unserer Rindviehbestände zu schützen. Die ausgezeichnete Abhärtung, welche der Schlag durch jahrhundertelange Reinhaltung, freien Auslauf in der gesunden Gebirgsluft und Fütterung mit kargen, aber kräftigen, aromatischen Pflanzenteilen erfahren hat, ist der Grund dafür, daß man die Tuberkulose unter dem Vogesenvieh kaum beobachten kann. Der einzige bedeutungsvolle Seuchengang, den das Vogesenvieh im letzten Jahrzehnt durchmachen mußte, war im Jahre 1911 die Maul- und Klauenseuche. Aber auch diese hat keine sonderlich großen Rückwirkungen ausgeübt.

Bei diesem Kapitel will ich nicht verfehlen, einen Bericht zu erwähnen, welchen ich bei Thiriat (22), membre de la Société d'ennulation des Vosges, in seiner Schrift: L'agriculture dans les Montagnes des Vosges fand. Derselbe stammt aus dem Jahre 1866 und scheint in erster Linie von dem französisch-lothringischen Vogesenvieh zu handeln, wie es in den beiden Arrondissements St. Dié und Remiremont anzutreffen ist. Mir scheint der Artikel insofern interessant, als es aus dieser Zeit keine Aufzeichnungen über das stammverwandte elsässische Vogesenvieh gibt.

Der Verfasser schreibt dort über eine viel von ihm beobachtete Krankheit bei Milchkühen, die sich in anhaltendem Brüllen, Hin- und Herlaufen auf der Weide und Unruhigsein äußert. Er faßt dieselbe als eine krankhafte Brunst auf, nennt diese Kühe „les vaches taurelières“ und schildert dann die vom Tierarzt Mansuy in Remiremont eingeführte Kastration per vaginam. Als Erfolg derselben spricht er von vermehrter Milchsekretion, welche noch 12—15 Monate nach der Operation anhalten soll. Geht jedoch die Milch verloren, so kann die betreffende Kuh mit Leichtigkeit zur Mast aufgestallt werden.

Wie bei allen Rinderherden, welche in der warmen Jahreszeit vom Mai oder Juni bis zum September auf der Weide gehalten werden, ist auch beim Vogesenschlage das Vorkommen von Dasselbeulen nicht

zu vermeiden gewesen. Man findet diese in größerer Menge nur beim Münstertäler Vieh. Im Weiler- und Breuschtal dagegen ist die Dasselfliege nicht heimisch (13).

IV. Feststellung der Rassezugehörigkeit.

Ueber die Zuchtverhältnisse werde ich in einem späteren Abschnitte der Arbeit schreiben und komme nun zur Bestimmung der Rassezugehörigkeit des Vogesenviehes.

Wenn Pusch (23) in seiner „Allgemeinen Tierzucht", von dem Leitsatze ausgehend: „Jede Rasse ist im wirtschaftlichen Sinne das Produkt des Bodens und der züchterischen Behandlung durch den Menschen", die Rassen in:

1. primitive oder unveredelte Landrassen,
2. verbesserte Landrassen oder Uebergangsrassen und
3. Kultur- oder Züchtungsrassen

einteilt, so ist wohl in dieser Beziehung die Einreihung des Vogesenviehes zwischen die erste und zweite Gruppe auszuführen. Denn unveredelt besteht die Vogesenviehzucht im Breuschtal, gekreuzt im Weilertal, wo Fleckvieheinschlag vorhanden ist, und durch Zuchtwahl verbessert im Münstertal seit etwa 10 Jahren; und das ist das Verdienst der Zuchtgenossenschaften, welche nach dem Grundsatze der Tierzuchtleitung den Schlag aus sich heraus zu verbessern streben und keine Kreuzung herbeiführen wollen, da wenig verwandte Schläge vorhanden oder doch die vorhandenen, das ober- und niederbayerische Landvieh sowie das Sudetenvieh (altes Keltenvieh), selbst verbesserungsfähig sind. Alle anderen Kreuzungen sind bisher fehlgeschlagen, während die Verbesserung aus sich heraus erwiesenermaßen möglich ist und dadurch auch das Geld, das sonst außer Landes ginge, erspart wird. Der erste Grundsatz der Zuchtleitung ist: Verwendung erstklassiger Zuchtstiere.

Wohl gemerkt, ist die genannte Einreihung eine rein wirtschaftliche Einteilung, welche Pusch so ausführt, daß die Kulturrassen seit langer Zeit bessere Daseinsbedingungen und eine größere Sorgfalt seitens des Züchters genießen. Dieselben leisten daher auch mehr und entwickeln sich körperlich schneller als die unveredelten Rassen.

Veredelte Landrassen sind solche, bei denen durch Hebung des züchterischen Verständnisses der Bevölkerung und durch richtige Benutzung der gegebenen Hilfsmittel Verbesserungen in bezug auf

Leistungen und Formen herbeigeführt werden können. So ist es offenbar beim Vogesenvieh gelungen, große Fortschritte in bezug auf Formengestaltung, Milchleistung, Wüchsigkeit und Schlachtausbeute herbeizuführen. Aber Boden-, Besitz- und Absatzverhältnisse sind hier derartig, daß eine Einreihung unter die Edelrassen vorerst nicht möglich ist.

Mit dieser Einreihung in eine rein wirtschaftliche Züchtungsgruppe ist uns in wissenschaftlicher Beziehung nicht viel gedient. Hier handelt es sich darum, das Vogesenrind in eine der vier Abarten oder Rassen einzureihen, welche Werner (8) für den Bos taurus, das zahme Rind, aufgestellt hat, indem er die Schädel miteinander verglichen hat. Das sind:

Bos taurus primigenius (Rütimeyer), das Primigeniusrind, mit einer Schädelform, die länger als breit ist, bei der die Umrisse auffallend geradlinig sind, und deren Stirnbeinkante fast gerade verläuft, während die Hornzapfen ohne stielartige Erweiterung sind.

Bos taurus longifrons (Owen), das Langstirnrind, mit schmaler, schlanker Schädelform, Stirnteil noch länger als beim vorigen, mit Stirnwulst, Hornzapfen ungestielt, aber vor der Stirnfläche hervorragend.

Bos taurus frontosus (Nilsson), das Großstirnrind, mit langer, breiter Schädelform, deren Umrisse unregelmäßig sind, gewölbter Stirn, langen Hornzapfen.

Bos taurus brachycephalus (Wilckens), das Kurzkopfrind, mit einer Schädelform, bei der die Linie zwischen den Augenbogen länger als die Längsstirnlinie und ein Hinterhauptshöcker vorhanden ist. Der Kopf erscheint zwischen den Augen breit, zwischen den Hörnern etwas zusammengedrückt.

Nach der Beschreibung der Kopfform auf S. 77 dieser Arbeit und der Zahlentabelle darunter zu urteilen, haben wir es beim Vogesenrinde mit einer Gruppe des Bos taurus brachycephalus zu tun. Geben doch die dort aufgeführten Zahlen an, daß bei den Stieren die obere und mittlere Stirnbreite zwar im Durchschnitt einander gleichen, bei den Kühen und Kalbinnen jedoch die mittlere Stirnbreite durchschnittlich mehr mißt als die obere, daß ferner die Stirnlänge in der Regel kürzer ist als die Nasenlänge, so daß ein massiger, kurzer Kopf erscheint, an dem auch die von Wilckens als charakteristisch bezeichnete sehr große Wangenbreite voll zur Geltung kommt. Auch

die ganze übrige Form und Bauart des Schädels stimmt mit den Angaben überein, welche Wilckens über das Kurzkopfrind gemacht hat.

Man kann nun noch weiter gehen in der Bestimmung der Rassezugehörigkeit des Vogesenrindes und auf meine Ausführungen über die Besiedelung des Zuchtgebietes zurückgreifen, welche ich von S. 57 bis 67 meiner Arbeit aus diesem Grunde absichtlich so ausführlich gestaltet habe. Ich füge das Vogesenrind in jene Gruppe der Kurzkopfrinder ein, welche Werner (8) unter „keltische Höhenrinder" zusammenfaßt. Nach den Ausführungen Werners war das Land im Süden Deutschlands mitsamt der Rheinebene in den ältesten Zeiten von den Pfahlbauern bewohnt. Diese züchteten seiner Ansicht nach ein Frontosusrind. Mit dem Einmarsch der Kelten vom Westen her ist dieses Rind aber in ganz Süddeutschland verschwunden. An seine Stelle trat das rote Keltenrind, wie Werner kurz das Ergebnis bezeichnet wissen will, welches aus der Vermischung des ursprünglichen Brachycephalus der Iberer mit dem Rinde der von Nordeuropa in Frankreich eingedrungenen Kelten — einer Primigeniusabstammung — unter Beibehaltung der Kurzkopfform entstanden ist. Ein solches keltisches Rotvieh führten die Bojer auf ihrer Wanderung mit, als sie vom Rhein- und Maintal südlich am Harz vorbeizogen und sich in Schlesien und Böhmen neue Wohnsitze begründeten. Zur gleichen Zeit, als die Besiedelung des mittleren Rheintales durch die Kelten stattfand und dort ihr Rinderschlag zur Einführung gelangte, ist nun auch die obere Rheinniederung von Kelten in Besitz genommen worden. So gelangte auch in das später von den Alemannen bewohnte Gebiet das Keltenvieh, wie wir es in allen von den Bojern auf ihrem Zuge berührten Gegenden vorfinden. Dieses Keltenvieh stellt wohl auch den Ursprung der großen Landrasse dar, über die Holdefleiß (24) in seinem 1896 in Breslau erschienenen Buche: „Die Rinderzucht Schlesiens" ausführt, „daß es keine willkürliche Hypothese ist, wenn man das Vorhandensein einer so bestimmt gezeichneten großen Landrasse (die gesprenkelte) durch einen beträchtlichen Teil von Mitteleuropa annimmt," und daß diese große Landrasse alle unsere deutschen Höhenrinder hervorgebracht hat.

Meiner Ansicht nach hat sich aus dem roten Keltenvieh durch Einmischung anderer Rassen die gesprenkelte Landrasse herausgebildet. Jedenfalls ist so gut wie sicher, daß sich in den süddeutschen Gebirgsländern das kurzköpfige Vieh einmal infolge seiner verhältnismäßig ausgezeichneten Milchergiebigkeit und seines leichten An-

passungsvermögens und dann durch die Abgeschlossenheit des Gebirges von den großen Verkehrsstraßen erhalten hat.

Die weitere Siedelungsgeschichte des Vogesenlandes besagt ja auch, daß Alemannen vom rechten Rheinufer auf das linke hinübergezogen und in der Folgezeit, teils gedrängt, teils freiwillig, weiter in die Täler der Vogesen vorgedrungen sind. Rechtsrheinisch war aber, und das läßt sich mit ziemlicher Sicherheit feststellen, so eine Landrasse von keltischem Schlage heimisch geworden.

Die ganze Urbarmachung der Vogesen hat nun aber, wie die Geschichte lehrt, zu allen Zeiten, vom 7. Jahrhundert an, das Hauptziel erstrebt, Weideland für Rinderherden zu schaffen. So ist meiner Ansicht nach mit vollem Recht anzunehmen, daß in den Vogesen seit jener Zeit die Rindviehzucht alle anderen Wirtschaftszweige in den Hintergrund gestellt hat. Ferner deutet der Umstand, daß auch die Westhänge der Vogesen von elsässischen Melkern bezogen und mit Vieh versorgt worden sind und dort ebenfalls ein dem elsässischen Vogesenvieh ähnliches oder bis auf die Farbe sogar gleiches Vogesenvieh heimisch ist, darauf hin, daß dasselbe lange vor dem dreißigjährigen Kriege gewesen ist. Die Grundfarbe (schwarz oder rot) spielt ja nicht die bedeutendste Rolle dabei. Aber die heutige kleine, behende Körperform ist doch bereits vorhanden gewesen. Das führt auch Dr. Peters (25) in seinem Aufsatze: „Die Käserei im Münstertal“, der in der Zeitschrift „Die Vogesen“ erschienen ist, aus, indem er gerade „die gazellenartige Behendigkeit“ der Rinder in Verbindung mit der Besiedelung des Vogesenkammes und des Westabhanges hervorhebt. Diese Besiedelung fand aber bereits vor dem 14. Jahrhundert statt.

Die älteste Aufzeichnung, welche ich in der Literatur (10) über Abzeichen von Vogesenvieh gefunden habe, stammt vom 21. Mai 1785. Es handelt sich dort um die Angabe des Viehes, welches in diesem Jahre ins Französisch-Lothringische zur Sömmerung gebracht werden sollte. Am genannten Tage erschienen wie alljährlich vor dem Bureau de Domaine zu Münster die Viehbesitzer und Melker aus Sulzern, Stoßweier, Lutterbach, Hohrod und Breitenbach, jeder mit „einem Register vor das Vieh anzugeben, für auf die Luthringerberg, für das Jahr anno 1785“. Da waren die Tiere mit Namen, wie sie heute noch üblich sind, oder Abzeichen aufgeführt: „die Rotsilber, die Stolz, die Reh, die Meyß, die Missing, die Jungbremmli, 3 rode, 1 gelli, 1 bräuni, 1 graui, 2 rhote mit weißen Köpfen, 1 schwarz Kälblen

mit einem Flecken von einem Jahr, 1 rotbraun Kälblen von diesem Jahr, 1 Saugkälble". Das sind die einzigen Anhaltspunkte für die Bestimmung von Farben und Abzeichen aus dem 18. Jahrhundert.

Vom Jahre 1866 ist dann jene Angabe, welche H. Thiriat (22) über das französisch-lothringische Vogesenvieh macht: „Die vorherrschenden Farben des Haarkleides des Rinderschlages in den Vogesen sind kirschrot und kastanienbraun, schwarz, rotscheck und schwarzscheck. Die ganz hellroten Haare sind die gewöhnliche Farbe vogesener-hochburgunder Kreuzungsprodukte."

Lydtin und Werner (14) stützen ihre Behauptung, daß das Vogesenvieh seinen Ursprung aus viel jüngerer Zeit haben soll, auf eine Erzählung, welche im Breuschtal gang und gebe sein soll: „Nach dem Ende des 30jährigen Krieges — in den Jahren 1649—1650 — erschienen Familien schwedischer Kriegsleute im Breuschtale, um sich dort niederzulassen. Sie brachten Vieh und Geräte mit. Die Nachkommen dieser Familien bewohnen heute noch den Zuchtbezirk und züchten vornehmlich das Vogesenvieh. Es ist wahrscheinlich, daß ihre Vorfahren auf dem Zuge durch Bayern das dortige Vieh, welches dem in Schweden vorkommenden Jemtländer wenigstens in der Farbe ähnlich war, anderen Schlägen vorzogen und in ihre neue Heimat mitführten. Die Abstammung des Vogesenviehes von dem vor Ausbruch des 30jährigen Krieges im rechtsrheinischen Süddeutschland weit verbreiteten, kurzköpfigen Rinde machen der zu beiden Seiten nach den feinen Hörnern abfallende, kuppenförmige Stirnkamm und die leichte Vorwölbung der Nasenwurzel sehr wahrscheinlich."

Diese Anschauung ist doch vielleicht etwas zu eng begrenzt. Wohl sagen die Urkunden aus der Zeit nach dem 30jährigen Kriege, „daß Menschen und Vieh im Vogesenlande dezimiert worden seien" (10). Wohl war seit 1634 „Kein Vieh auf den Almen" in den Büchern des herzoglich-lothringischen Kämmereibeamten von Arches eine ständige Formel geworden. Auch das mag den Tatsachen entsprechen, daß um 1650 herum schwedische Kriegsleute samt ihren Familien mit Vieh und Geräten im Breuschtal ihre Wohnsitze einrichteten. Aber alle diese Beweise sind nicht kräftig genug, um zu behaupten, daß das Rindvieh der Vogesen im Verlaufe des Krieges so geraubt und dezimiert worden war, daß das von den Schweden mitgebrachte Vieh beim Wiederaufbau der Zucht die Oberhand gewonnen und für die heutige Art den Anstoß und Ausschlag gegeben hätte. Viel eher ist anzunehmen, daß die einheimische Art die neu zugeführte aufgesogen hat;

denn das Kurzkopfrind, das wir ja auch in Gegenden, wo nie Schweden waren, finden, ist in seiner Vererbung von großer Stärke. Eine Durchkreuzung mit Vogesenvieh ist durch viele Generationen hindurch nachweisbar, besonders im Rückenscheck und in der Sprenkelung.

Es ist zudem auch kaum anzunehmen, daß gerade die Südvogesen derart unter dem langen Kriege zu leiden hatten, daß ihre ganze Viehzucht zunichte wurde. Der Satz „Kein Vieh auf den Almen" findet wohl eher so seine Begründung, daß infolge der Lockerung aller Regierungseinrichtungen Raubgesindel sein Unwesen trieb und die Viehbesitzer und Melker ihr Vieh in den Ställen der geschützteren Gemeinden zurückhielten, wobei selbstverständlich wegen Platz- und Futtermangels die Stückzahl bedeutend verringert wurde. Diese Ansicht dürfte auch dadurch bekräftigt sein, daß die Ortschaften der Vogesentäler und die Melkereien selbst nicht in dem Maße der Zerstörung anheimfielen, wie es in anderen Gegenden eingetreten ist, in denen alle Wohnstätten und alle Kultur dem Kriege zum Opfer gefallen sind.

Von Bedeutung ist ferner auch, daß schon 1656 Münster neben Gerdsee als Pächter der altbewährten Melkerberge wieder auf dem Plane erschien und gleich wieder einen 6jährigen Pachtvertrag auf Schlüchtli, Breitsoser und Firstmes abschloß. Hier möchte ich auch die geographische Lage des Breusch- und Münstertales zur Bekräftigung meiner Auffassung, daß das Vogesenvieh nicht erst gegen 1650 eingeführt worden ist, heranziehen. Die Breusch entspringt auf den westlichen Abhängen des Climont, windet sich zunächst in nördlicher, dann nordöstlicher Richtung in einem weiten, nach Süden hin offenen Bogen durch die Berge der Mittelvogesen, läßt das Hochfeld, den massigen Abschluß der kristallinischen Vogesen, südlich liegen und tritt fast in der Breite von Straßburg in die Rheinniederung. Die Fecht (im Münstertal) dagegen nimmt ihren Ursprung zwischen Rothenbacherkopf und Rheinkopf — 40 km südlich vom Climont — und fließt in nordöstlicher Richtung zum oberen breiten Rheintal, welches sie etwa bei Colmar erreicht. Zwischen beiden Tälern liegen die um jene Zeit wohl noch unpassierbaren Hochvogesen, und Münster selbst liegt so weit im oberen Tale der Fecht versteckt, daß eine Verbindung mit dem Breuschtal kaum denkbar erscheint. Jedenfalls kann ich mir nicht vorstellen, daß in der kurzen Zeit von 1649—1656 die Zucht der schwedischen Kriegsleute gleich vom Breusch- bis ins Fechttal ihre Schatten geworfen hat, und noch viel weniger, daß die

Schweden in so großen Scharen in die Vogesenlande gezogen sind, daß sie gleich die ganzen Täler besiedelten und dort sogar in führende Stellungen gelangten. Das Schwedenheer, welches sich in Deutschland befand, war doch nach unseren Begriffen nur klein, und die Pacht der jetzt französisch-lothringischen Weiden im Jahre 1656 zeugt dafür, daß die eingeborene Bevölkerung noch von ihrem eigenen Vieh genug hatte. Denn man kann wohl annehmen, daß diese sich niemals wegen der Kühe einiger eingewanderten Fremden gleich zur Pacht von drei Melkerbergen entschlossen hätte, wie dies bei Münster der Fall war.

Nach meiner Ansicht ist der Grundstock zur Züchtung des Vogesenviehes bereits seit Besiedelung der Vogesentäler durch die Alemannen vorhanden gewesen. Dieselben haben das kurzköpfige Keltenvieh eingeführt, welches scheinbar schon die Veranlagung hatte, eine präzise Zeichnung, insbesondere die Tüpfelung in den großen Farbenkomplexen, getreu zu vererben. Dieses Keltenvieh ist zunächst wahrscheinlich einfarbig rot oder rotgelb gewesen. Die Vermischung mit anderem Vieh und lange Fortzüchtung in ein und derselben Geschlechtsreihe hat die weiße Farbe und die Sprenkelung hineingebracht. Die weitere Zufuhr von braunem, grauem und schwarzscheckigem Vieh aus dem Schweizer Jura und den Alpenländern hat die Farben allmählich verdunkelt. Eine gewisse Einwirkung von Viehschlägen, welche jene schwedischen Kriegsleute aus dem rechtsrheinischen Süddeutschland nach dem Westfälischen Frieden einführten, mag möglich sein und ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Die wenigen Aufzeichnungen aus dem 18. Jahrhundert zeigen jedenfalls, daß man damals die Färbung des heutigen Vogesenviehes noch nicht hatte.

Demnach ist die schwaze Farbe (26) des Vogesenviehes erst in späterer Zeit aufgekommen; erst ganz allmählich dürfte sich durch Einmischung die schwarzbunte Farbe herausgebildet haben. Da weisen die Wege wiederum nach den Alpenländern. Wir finden in den Vogesen die gleichen Sennbetriebe wie in den Alpen, wir finden auch Aufzeichnungen darüber, daß man aus den Alpenländern nicht nur Anleitungen für den Betrieb der Milch- und Weidewirtschaft entnommen hat, sondern auch Vieh von dort eingeführt wurde (14). Das Vieh, das da in Betracht kommt, ist nun aber zu einem großen Teile wie das Schwyzer Vieh grau oder wie das Fryburger Vieh schwarz gefärbt, und so dürfte durch häufige Kreuzung die Schwarzfärbung der Tiere des Vogesenschlages herbeigeführt worden sein. In sehr interessanter

Ausführung schildert Grundmann (26) auf Seite 609 des 44. Stückes der „Mitteilungen der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft“ vom 28. Oktober 1911 einige Zuchtversuche, welche in Tranckjaer mit dänischem Rotvieh vorgenommen worden sind. Zur Kreuzung der rotbraunen, bzw. braunroten dänischen Kühe mit weißen Haaren in der Schwanzquaste, dunklem Flotzmaul, weißen, leicht geformten Hörnern mit schwarzen Spitzen und hellerer Abtönung am Euter wurden mausfarbene Jerseybullen mit hellem Aalstrich und Rehmaul benutzt. Wörtlich schreibt Grundmann weiter:

„Durch Kreuzung von Jerseybullen mit dänischem Rotvieh entsteht schon im Halbblut eine überaus bunte Herde. Die einen Kreuzungsprodukte ähneln in Typus und Farbe mehr dem Jerseyvieh, die anderen dem dänischen Rotvieh. Erstere haben bald eine gelbe Zeichnung, bald eine tiefschwarze, bald eine schwarzbunte; letztere sind teils hellbraun, teils rotbraun, teils schwarzbraun.“

„Im Dreiviertelblut findet sich Form und Farbe des Algäutypus; eingesenkte Stirn, stark hervortretende Jochbogen über den Augen, schwarzes hellbegrenztes Flotzmaul, braune Haarfarbe und der helle Aalstrich auf dem Rücken.“

„Aus diesem eben beschriebenen Kreuzungsversuch kann man schließen, daß u. a. das schwarz-weiße Rind (in Dänemark) ein Kreuzungsprodukt zwischen einer kleineren grauen oder hellroten feingliedrigen Langstirnrasse und einer starkknochigen roten Großstirnrasse vom Typus des Alpenfleckviehes ist. Das schwarz-weiße Halbblut zeigt zwar noch nicht die typische Zeichnung und das tiefe Schwarz des schwarzbunten Niederungsviehes, wohl aber gleicht es aufs genaueste dem schwarz-weißen Landvieh, das weiße Abzeichen zumeist nur am Euter, am Bauche, an den Klauen und am Kopfe aufweist, und dessen Schwarz im Schein der Sonne stets ein Leuchten nach Braun zeigt.“ Soweit Grundmann.

Ich möchte also annehmen, daß das schwarzscheckige Vogesenvieh ein Kreuzungsprodukt aus dem roten oder rotbraunen Vogesenschlage vom Brachycephalusstamme mit dunkel gefärbtem Alpenvieh ist, daß die Züchter an dem buntscheckigen Haarkleide Gefallen gefunden haben und endlich, aus einer gewissen Liebhaberei heraus, dieses bunte rückenscheckige schwarze Vieh weitergezüchtet haben. Denn zu einem nicht geringen Teile ist eine auf Farbengleichheit gestimmte Zucht immer und nachgewiesenermaßen eine Liebhaberei.

V. Aehnliche, bzw. verwandte Rinderschläge.

Haben wir nun schon einiges von verwandtschaftlichen Beziehungen des Vogesenschlages mit anderen Rinderrassen in Erfahrung gebracht, so hat mich doch besonders die Farbenähnlichkeit mit einigen Schlägen gereizt, um daraus nähere Aufschlüsse über die Abstammung zu erhalten. Von großem Interesse war mir die Bemerkung bei Lydtin und Werner (14), daß Schweden diesen Schlag in die Vogesen verpflanzt haben sollten, weil sie einen ganz ähnlich gezeichneten Schlag in Skandinavien züchteten. Auf Herrn Dr. Stangs Anregung habe ich nähere Erkundigungen über die skandinavische Rindviehzucht in meine Studien hineingezogen und fand in einem ausführlichen Artikel von Dr. Frost (27) in dem „Jahrbuch für wissenschaftliche und praktische Tierzucht" vom Jahre 1916 Angaben, welche jeden Zusammenhang zwischen den beiden Gebieten verneinen.

Norwegens Rindviehzucht ist ebenso wie diejenige der beiden anderen nordischen Staaten, Schweden und Dänemark, für das Land von so großer Bedeutung, daß sie dort die Hauptrolle in der Landwirtschaft spielt. Bis hinauf in die nördlichsten Gebiete, noch nördlich von den Lofoten, wird eine sehr rationelle Rindviehzucht getrieben.

Dabei ist „Norwegen, entsprechend der abgelegenen Lage seiner Gebirgstäler und schwer zugänglichen Fjordufer, vielleicht das Land Europas, das die besten Bedingungen bot, die einmal eingeführten Rassen Jahrhunderte und Jahrtausende hindurch rein fortzuzüchten. In der Tat ist ein Teil der dortigen Rinderrassen trotz mehrfacher Einfuhr fremden Blutes nach Norwegen doch von aller Kreuzungszucht ziemlich bewahrt geblieben."

„Man weiß, daß namentlich in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts auch nach Norwegen Holländer-, Engländer-, Dänen-, Tyroler- und Schottenrinder eingeführt wurden. Aber die einzige Rasse, die einen heute noch nachweisbaren Einfluß auf die norwegischen Rinder gehabt hat, sind die schottischen Ayrshirerinder" (27).

Ayrshireblut ist heute nur noch nachweisbar in den Tälern des Bardo- und des Maalfelv im Norden und in der Gegend von Drontheim.

Von den vier Zuchtgebieten Norwegens — es finden sich 1. Telemarker Rinder im zentralen Süd- und Mittelnorwegen, 2. Gudbrandsdaler und Oesterdaler, 3. Rödkoller in Smaalenene und Akershus und 4. die Rinder längs der Westküste vor — ist das erste dasjenige,

das für diese Arbeit am meisten Interesse erweckt. Die Telemarker Rasse umfaßt jene anspruchslosen und verhältnismäßig milchreichen, kleinen, rotbraunen Rinder, deren meist weiße Rückenlinie und weiße Bauchpartie, sowie der weiße Kopf und die gesprenkelten Beine wohl einen Vergleich mit dem Vogesenvieh denkbar erscheinen lassen. Jedoch sind die Hörner sehr lang und aufwärts gebogen. In den Flußtälern des südlichen Norwegens außerhalb der Grenze Telemarkens finden sich Abkömmlinge dieser Rasse, welche durch Kreuzung und Anpassung an andere Verhältnisse eine hellere Farbe und kürzere Hörner aufweisen, ja sogar ganz hornlos sein können.

Zur Feststellung der Abstammung dieses Telemarker Rindviehschlages greife ich wiederum auf die Siedelungsgeschichte Norwegens zurück. Während Dänemark und Südschweden schon im älteren Steinalter, der paläolithischen Periode, von Menschen bewohnt war, ist der Hauptteil der skandinavischen Halbinsel erst viel später von Eis und Gletschern frei geworden. Menschliche Spuren findet man in Norwegen mit Sicherheit erst vom neolithischen Zeitalter, der jüngeren Steinzeit, an. Die nach hier eingewanderten Menschen kamen wahrscheinlich aus dem Osten Europas, langten dort in verschiedenen, aufeinander folgenden Wellen an und brachten ihre Haustiere mit. So ist wohl anzunehmen, daß die sog. Torfkuh — der Bos brachyceros (Rütimeyer) oder Bos taurus longifrons (Owen) — von einer solchen Einwandererwelle in schon bewohnte Gegenden Nordwesteuropas als erstes Hausrind verpflanzt worden ist. Dieselbe wird als ein durch schlechte Haltung und primitive Lebensbedingungen degeneriertes Rind beschrieben. Ihre Nachkommen haben sich an der Südwestküste Norwegens erhalten, haben dort alle möglichen Farbenabtönungen angenommen, wie es bei dem regen Küstenverkehr ja auch nicht wunderbar erscheinen kann.

Neben jenem Völkerstrom hat sich aber, ebenfalls noch in der jüngeren Steinalterzeit, ein nordgermanischer Stamm, aus Finnland kommend, in Skandinavien niedergelassen, und dazu schreibt Frost (27): „Man weiß nicht, ob die ersten germanischen Skandinavier Jäger und Fischer waren oder schon Viehzüchter, die sich Vieh aus ihrer früheren Heimat mitgebracht hatten. Da die Einwanderung wohl in längerer Zeit und zu wiederholten Malen geschah, kam vielleicht ein früherer Teil der Einwanderer ohne Vieh, ein späterer, kulturell höher stehender Einwandererstrom brachte sich vielleicht Rinder nach der neuen Heimat mit."

„Als ziemlich sicher kann man jedenfalls annehmen, daß ein Teil dieser ersten Nordgermanen des jüngeren Steinalters in Skandinavien selbst von der Jägerei zur Viehzucht überging, indem er sich das Rind zähmte, das er dort wild in den Wäldern fand, und das war der Bos taurus primigenius, der Auerochs.“

„In Skandinavien haben sich seine Nachkommen so ziemlich über das ganze Land, vom Süden Dänemarks bis zum Nordkap, vom Bottnischen Meer bis zum Atlantischen Ozean, verbreitet. Sie sind verhältnismäßig leicht zu erkennen an den Rasseeigentümlichkeiten, die sie teilweise rein bis heutigen Tages erhalten haben; Skelett, Schädelbildung, Hörner und schließlich auch die Farbe, die zwischen hellrot und braunrot variiert und in der Regel nicht einfarbig, sondern mit weiß gemischt vorkommt.“

„In reiner Nachzucht findet man die Nachkommen des Auerochsen in den norwegischen Telemarker-Rindern repräsentiert. In die Abgelegenheit der norwegischen Gebirge konnte nicht so leicht fremdes Vieh hineindringen. Die einmal heimisch gewordene Rasse wurde dort ohne alle Kreuzung in Jahrhunderten und Jahrtausenden weitergezüchtet.“

Soweit Dr. Frost; eine Nutzanwendung auf die Vogesen zeigt uns, daß zwischen dem Telemarker-Rinde der Primigenius-Rasse und dem Vogesenrinde der Brachycephalus-Rasse also trotz einer täuschend ähnlichen Zeichnung des Aeußeren kein verwandtschaftlicher Zusammenhang aufzufinden ist. Anders verhält es sich dagegen mit dem in seiner Zeichnung dem jetzigen Vogesenvieh ähnlichen „weißrückigen schlesischen Landvieh“, welches die ursprüngliche, unzweifelhaft höchst konstante Landrasse Schlesiens vorstellt, aber in neuerer Zeit immer mehr von dem schlesischen Rotvieh verdrängt worden ist.

Holdefleiß (24) hat in seiner „Rinderzucht Schlesiens“ und Metz (28) in einem „Beitrag zur Geschichte des Vogesenviehes“ die Aehnlichkeit beider Schläge zum Gegenstand eingehender Betrachtungen gemacht. Metz fand die Aehnlichkeit anläßlich einer Besichtigungsreise in den bäuerlichen Stallungen Schlesiens, während Holdefleiß auf der Ausstellung der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft in Straßburg 1890 die ersten Vergleiche zog, die er später niedergelegt hat.

Der weißrückige Landschlag in Schlesien hat meist ein rot und weißes, seltener ein schwarz und weißes Haarkleid, einen weißen Rückenstreifen, der gegen die farbigen Seitenflächen scharf, wenn

auch nicht geradlinig abgegrenzt ist, vorn am Kopf schmal beginnt, nach hinten breiter wird und die ganze Kreuzbreite einnimmt. Das Gesicht ist weiß, die Seiten des Körpers zeigen vorn am Halse mehr und mehr weiße Flecken, am Ende des Halses und an den Ganaschen wechseln farbige und weiße Flecken in gesprenkelter Form ab. Das Gesicht ist häufig ganz gesprenkelt. Das Flotzmaul ist stets dunkel und farbig umrandet. Die Unterseite des Bauches, die nach hinten gekehrten Flächen der Hinterschenkel sind weiß, während die seitlichen Schenkelflächen wieder farbig nnd die Fesseln weiß sind.

Auch in Schlesien kommen also rot-weiße und schwarz-weiße Tiere des Schlages nebeneinander vor. Die rot-weiße Zeichnung wird aber dort als die charakteristische bezeichnet.

Ebenso wie das Vogesenvieh zeigt das schlesische Landvieh befriedigende Leistungen in Milchergiebigkeit, ist zugfest und zur Mast geeignet. Die Milchmenge und der Fettgehalt der Milch sind ungefähr ebenso hoch wie beim Vogesenvieh, jedoch scheint das schlesische Landvieh größer zu werden. Nach den bei Holdefleiß (24) angegebenen Schädelmaßen gehört es ebenfalls zur Brachycephalus-Rasse.

Offenbar handelt es sich beim schlesischen Landvieh ebenfalls um Abkommen jener allgemeinen Landrasse keltischen Ursprungs, welche von den nach Osten wandernden Bojern nach Schlesien verbracht worden ist und sich dort erhalten hat, da eine überaus große Vererbungsfähigkeit und ursprüngliche Reinheit ihre charakteristischen Merkmale sind.

Diese verwandtschaftlichen Zusammenhänge lassen sich nun weiterhin auf dem ganzen Wege verfolgen, den die Bojer von Schlesien und Böhmen aus zurücklegen mußten. Ich verweise hier nur auf den Duxer Schlag, der meist schwarzbraune bis braunschwarze Tiere umfaßt; dieselben sind ebenfalls selten einfarbig, zeigen meist an den Innenflächen der Hinterbeine, am Bauche und an der Unterbrust kleine milchfarbene Abzeichen. Dazu bildet der graugelbliche bis roströtliche Rückenstreifen und die ebenso gefärbte Einfassung des Nasenspiegels und der Unterlippe seine besonderen Merkmale, während der Nasenspiegel und die Augenlidränder tiefdunkelgrau bis blauschwarz sind. Der Kopf hat die typische Brachycephalusform. Ferner ist noch der Kuhländer Schlag in Mähren zu nennen, mit kirschroter Grundfarbe, Kopf bis auf die Ohren weiß, weißer Kamm und weiße Rückenblesse. Am Bauch und an den Gliedmaßen finden sich rote Sprenkeln auf weißem Grunde. Der Schädel ist ebenfalls typisch.

Das Gleiche gilt von der Salzburger Rasse, deren Hauptvertreter die Pinzgauer, die Salzburger und Raueiser sind, alles Schläge von rotbrauner Grundfarbe mit weißer Rückenblesse, allerdings ohne die für das Vogesenvieh charakteristische Sprenkelung. Hier tritt die weiße Farbe in größeren Ausmessungen, auch als „Binden oder Fatschen" an den Gliedmaßen auf.

Ihrem Körperbau nach können ferner noch die Rinderschläge in verwandtschaftliche Beziehungen zum Vogesenvieh gebracht werden, welche Lydtin und Werner (14) in der „Gruppe der roten einfarbigen Schläge des Mittelgebirges" zusammenfassen. Es wären dies der Böhmerwald-Schlag, der Schlag der Braun-Helmeten, der Voigtländer Schlag, der Egerländer, Vogelsberger, Siegerländer, Harzer und Westerwälder Schlag.

VI. Maßnahmen zur Förderung der Vogesenviehzucht.

Die Bestrebungen zur Verbesserung der Vogesenviehzucht begründen sich auf der bestimmten Tatsache, daß der Mensch vermöge seiner Erkenntnis, Mängel abzustellen und dem Tiere bessere Daseinsbedingungen zu geben, aus einem „unveredelten Landschlage" (23) im Laufe der Zeit einen veredelten zu züchten imstande ist. Gleiche Arten von Rindviehschlägen können für den Beschauer ein ganz verschiedenartiges Aussehen aufweisen. Lydtin und Werner (14) führen als Beispiel zweier ganz ähnlich gebauter und gefärbter, aber nach Größe und Gewicht grundverschiedener Schläge das „oberbadische Rind Simmentaler Rasse" und das „Hinterwälder Rind", beide zum hellbunten Höhenvieh gehörig, auf.

Es muß also eine Kraft wirksam sein, welche die ununterbrochene Uebertragung der Eigenschaften der Ahnen, d. i. die Vererbung, mehr oder minder stört; ja diese Kraft kann sogar so groß sein, daß sie zur Abweichung vom Schlage und zur Bildung neuer Schläge führt. Dieselbe kommt von außerhalb, sie ist die Umgebung des Tieres oder, wie in dem Werke „Das Deutsche Rind" gesagt wird, „das Mittel, in dem das Tier lebt". So ist von Einfluß die Luft, das Wasser, das Licht, die Wärme, der Boden, die Einstallung, Reinhaltung und Uebung und die Auswahl der Zuchttiere. Auf die vier ersten „Mittel" kann der Mensch keine Einwirkung ausüben; dieselben liegen in der Natur und bleiben sich meist gleich.

Wohl aber ist es dem Züchter in die Hand gegeben, den Boden nach Möglichkeit zu kultivieren und vor allen Dingen von ihm ein

künstlich vermehrtes und verbessertes Futter zu gewinnen. Neben der Unterlage, welche natürlicherweise auch immer die gleiche bleiben muß, ist die Tiefe und Zusammensetzung der Erdkrume dasjenige Mittel, welches den Pflanzenwuchs beeinträchtigt. Auf diese Weise ist es dem Menschen möglich, durch Kulturarbeit die Nährstoffe zu gewinnen, welche das Tier zur Erhaltung und zum Aufbau seines Körpers notwendig hat. Nicht allein die Menge der erzeugten Futtermittel, sondern viel mehr noch ihr Gehalt an Salzen helfen Muskulatur und Knochen aufbauen.

In der Erkenntnis dieses für die Tierzucht so bedeutsamen Faktors ist auch für das Zuchtgebiet des Vogesenviehes von staatlicher Seite sehr viel versucht und geschehen. Schon im Jahre 1790 empfahl Johann Franck (12) in seinem in Straßburg erschienenen Buche „Besondere Vorschläge über die Verbesserung des Ackerbaues, der Viehzucht und der Waldungen“ die Bewässerung von Aeckern und Wiesen, wofür die Kosten nicht geschont werden sollten, da sie durch den Nutzen zehnfach ersetzt würden. Einöden und leere Plätze sollten nach der Beschaffenheit des Erdreichs angepflanzt werden, „es seye nun zum Fruchtbau, oder zu Weinbergen, Wiesen, Waldung oder Büschen“. Moräste und Brüche sollten durch Entwässerungsanlagen ausgetrocknet und je nach ihrer Lage zu Waldungen, Wiesen oder Aeckern gebraucht werden. Mit verschiedenen Gewächsen sollten Versuche angestellt und besonders viel Klee, Kartoffeln, Rüben und andere Futterkräuter angepflanzt werden, „damit das Vieh soviel möglich im Stalle erhalten, der Waidstrich eingezogen, die Düngung vermehrt und die Wälder besser geschont werden“.

Auf die Frage, wie diese Anleitungen zu geben wären, antwortet Franck dann, „daß dies bloß durch Unterricht, Aufmunterung und Begünstigung geschehen könne, und alsdann erst durch Zwang“.

Näher geht v. Oppenau (6, 7) auf alle Verhältnisse in den Vogesen ein und macht in seinen beiden Vorträgen, welche schon bei der Besprechung der Vogesenflora herangezogen sind, praktische Vorschläge zur Hebung des Futterpflanzenwuchses und zur intensiven Ausnutzung der Hochweiden und Gebirgswiesen auf den Vogesen. Ihm ist auch die Anlage des alpinen Versuchsgartens in dem im hinteren Münstertale gelegenen Dorfe Metzeral im Jahre 1897 zu danken, aus dem schon jahrelang die besten Anleitungen zum Anbau neu einzuführender Pflanzen kommen. In diesem Versuchsgarten werden jene Futterpflanzen, welche in den Alpenlandschaften und auf

dem Schwarzwalde in etwa gleicher Höhenlage vorkommen, zunächst auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen den kalk- und humusarmen Vogesenboden und die klimatischen Einflüsse auf dem Gebirge geprüft. Bei gutem Fortkommen wird alsdann von hier aus die Einführung derselben durch Wort und Schrift mit Unterstützung der Kaiserlichen Regierung betrieben.

Vielleicht auf v. Oppenaus Anregung hin sind die Viehhalter auch endlich dazu übergegangen, neben der Weidesömmerung Teile jener hochgelegenen Parzellen so weit zu bringen, daß sie dort Heu gewinnen können. Denn von alters her trat der Mangel an reichlichem Dürrfutter zutage, wenn plötzlich auftretende Schnee- oder anhaltende Unwettertage die Melker dazu zwangen, das Vieh aufzustallen. Da ging in sehr kurzer Zeit alles verloren, was die Weidefütterung langer Wochen an Erfolg erbracht hatte. Die Tiere litten Hunger, da der Antransport aus den Tälern zu schwierig ist, um die genügenden Mengen Futtermittel sicher zu stellen. Jetzt ist man sogar so weit fortgeschritten, daß einzelne Geländestreifen nach Umbruch und jahrelanger Düngung schon Gemüse, Frühkartoffeln, weißen Senf, Grünhafer u. a. m. hervorbringen.

Ferner ist die landwirtschaftliche Verwaltung in Elsaß-Lothringen im Verlaufe der Jahre dazu übergegangen, auch für die Hochweiden und Bergwiesen der Vogesen künstlichen Dünger bereitzustellen, so daß dieselben ihre regelrechte Kultur erhalten. Dieser Umstand ist insofern von besonderer Bedeutung, als eine ausgiebige Düngung mit Stalldünger kaum durchzuführen ist, denn die geringen Mengen können nicht auf die ausgedehnten Weiden verteilt werden; auch ist der Antransport infolge schlechter Wegeverhältnisse, Mangel an Zugvieh, Geräten und Wagen nicht ausführbar. Einfacher und sparsamer ist dafür die Düngung der Weiden mit Thomasmehl. Eine Reihe von Versuchsfeldern, die Geheimrat Kulisch, der Leiter der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Colmar, während vieler Jahre auf verschiedenen Hochweiden hat anlegen lassen, wirkten anregend. Nach seinem Bericht (29) für den elsaß-lothringischen Landwirtschaftsrat vom Jahre 1914 hat sich die Düngung mit Kali und Phosphorsäure gut bewährt, die einseitige Düngung dagegen fiel rasch ab.

Auch die Forstverwaltung ist mit der Zeit dazu übergegangen, den Hochweiden durch Anpflanzung junger Forsten einige Vorteile zu bereiten, deren Wichtigkeit nicht zu verkennen ist (5). Denn der Waldbestand bietet immer einen gewissen Schutz für Menschen, Vieh

und Weideland. Wenn dabei auch einige Hektar an Weiden verschwinden müssen, hat das bei der außerordentlichen Ausdehnung der Melkereien kaum einen Einfluß. Auch ist das nicht zu verkennen, was v. Oppenau in einem Vortrage folgendermaßen ausdrückt: „Die große Bedeutung unserer Hochweiden ist nicht nur durch ihre weite Ausdehnung bedingt, sondern besonders durch die ausgezeichnete Nahrung, welche das Vieh stets an gewissen Stellen findet. Das Futter ist sehr aromatisch, sehr reich an stickstoffhaltigen Stoffen und von einem Nährwert, der höher ist als der des Heues der bewässerten Talwiesen."

Ueber die Neuerungen und Verbesserungen in bezug auf Stallhaltung, Pflege usw. habe ich bereits in einem der früheren Abschnitte berichtet. Auch dafür sind die Vogesenzüchter dem Straßburger Ministerium zu Dank verpflichtet, welches stets anleitend gewirkt hat und mit Rat und Tat unterstützend eingegriffen hat.

Zahlreich und von großer Bedeutung sind die staatlichen Maßnahmen, Verordnungen und Ratschläge, welche von der Regierung getroffen worden sind, um Elsaß-Lothringens Viehzucht und mit ihr die Vogesenviehzucht an die Stelle zu bringen, welche dem Lande, seinen klimatischen und Bodenverhältnissen entsprechend, gebührt (30, 31). Besonders zu erwähnen sind:

Das Gesetz vom 9. April 1878, betreffend die Verwendung der Zuchtstiere, welches für alle zum Decken fremder Kühe verwendeten Stiere einen für eine bestimmte Zeit gültigen, von einem Schauamt ausgestellten Körschein vorschreibt.

Zu diesem Gesetze wurde erstmals am 13. April 1878 und dann am 29. November 1897 eine neue, späterhin durch eine Denkschrift des Landestierzuchtinspektors Dr. Stang (32) durch den Landwirtschaftsrat 1913 grundsätzlich gutgeheißene, erweiterte Verordnung zur Ausführung des Gesetzes erlassen, nach welcher die Zusammensetzung der Schauämter, die Zeit ihres Zusammentritts, die Revisionsanträge gegen Sprüche des Schauamtes und die Entschädigungen für die Mitglieder geregelt wird.

Von großem Einfluß auf die Förderung der Vogesenviehzucht war das Gesetz, betreffend die Haltung der Zuchtstiere, vom 27. Juni 1890. Durch dieses Gesetz ist es jeder Gemeinde zur Pflicht gemacht, die Stierhaltung zu regeln und die Kosten der Stierhaltung als Pflichtausgabe aufzubringen.

Im Vollzuge dieses Gesetzes erschienen dann die Ausführungsbestimmungen vom 18. März 1891 durch das Kaiserliche Ministerium für Elsaß-Lothringen.

Bei den jährlichen ordentlichen Körungen (33) wurden von rund 5300 überhaupt zur Körung gelangenden Zuchtstieren angekört:

im	Jahre	1902	204	Vogesenstiere,
"	"	1903	190	"
"	"	1904	205	"
"	"	1905	301	"
"	"	1906	250	"
"	"	1907	274	"
"	"	1908	273	"
"	"	1909	275	"
"	"	1910	267	"
"	"	1911	253	"
"	"	1912	267	"
"	"	1913	292	"
"	"	1914	328	"
"	"	1915	115	"
"	"	1916	101	"
"	"	1917	86	"

Der Rückgang von 328 im Jahre 1914 auf 86 im Jahre 1917 ist darauf zurückzuführen, daß ein Teil der für die Vogesenviehzucht in Betracht kommenden Gemeinden vom Feinde besetzt ist, und daß das große Zuchtgebiet des Münstertales und das Schnierlachertal, sowie das Breuschtal zum Kriegsschauplatz gehören und infolgedessen viele Gemeinden von der Zivilbevölkerung geräumt sind, die ihre gesamten Viehbestände bei der Räumung fortschaffen mußte.

Ferner bestehen in Elsaß-Lothringen seit 1899 staatliche Viehprämiierungen. Die landwirtschaftliche Verwaltung trachtet, auf die Förderung der Vogesenviehzucht durch die Gewährung von Beihilfen aus Landesmitteln einzuwirken, und zwar entfallen hiervon jährlich auf die von der Vogesenviehzucht in Betracht kommenden Kreise rund 10000 M., die in der Hauptsache zur Gewährung von Beihilfen bei der Beschaffung reinrassiger Stiere dienen. Weiter sind zu erwähnen die Gewährung von Beihilfen zu den Kosten der Gemeindestierhaltung, das Abhalten von Viehhaltungskursen im Vogesenzuchtgebiet, Unterweisungskurse für Stallbauten, ferner Prämiierungen von Jungvieh, für

die z. B. im Jahre 1913 im Münstertal rund 250 M. ausgegeben wurden (33), des weiteren Gewährung von Aufzuchtprämien, Zuschüsse für die Errichtung von Weiden und Tummelplätzen für Jungvieh, Abhaltung von Vorträgen zur Belehrung der Landwirte, z. B. über Gesunderhaltung und Krankheiten der Haustiere, über Stierhaltung, Zuchtgenossenschaften, Fütterungslehre usw. Um den durch den Verkauf guter hochtragender Kühe entstandenen Schaden zu lindern, wurden Prämien an Landwirte gegeben, welche die zum Schlachten bestimmten Kälber guter Milcherinnen wieder zurückkauften usw.

Von besonderem Einflusse auf die Hebung der Vogesenviehzucht sind die Gründungen der Vogesenviehzuchtgenossenschaften (34) gewesen, welche das größte Entgegenkommen von seiten der Regierung erhalten haben. Solche bestanden in Sulzern, Mühlbach und Krüth; sie hatten im Jahre 1913 zusammen rund 80 Mitglieder mit zusammen 134 in die Zuchtbücher eingetragenen reinrassigen Tieren (13).

Die Genossenschaften haben den Zweck, die im Genossenschaftsbezirk vorhandene Zucht des schwarzscheckigen Vogesenviehs durch sorgfältige Auswahl der vorhandenen Stiere und Kühe zu fördern und zu verbessern, um allmählich zu einer Reinzucht zu gelangen.

„Das Zuchtziel ist auf Züchtung eines wüchsigen schwarzscheckigen leistungsfähigen Rindes der Vogesenrasse gerichtet, das die drei Zuchtrichtungen: Milchergiebigkeit, Fleischleistung und Arbeitsfähigkeit in sich vereinigt“ (34).

§ 4 der Satzungen sagt dann weiter:

„Der Zweck soll erreicht werden: durch einheitliche Verfolgung des aufgestellten Zuchtzieles; durch die Benutzung anerkannt guter und rassereiner Zuchtstiere; durch möglichst lange Verwendung vererbungstreuer und gesunder Zuchtkühe mit guten Nutzungseigenschaften; durch sorgfältige Aufzucht des zuchttauglichen Jungviehes.“

„Als Mittel hierzu dienen:

1. Die Auswahl (Körung) und regelmäßige Nachschau der männlichen und weiblichen Tiere;
2. die eventuelle Einfuhr reinblütigen Zuchtmaterials aus anderen Vogesentälern;
3. die einheitliche und genaue Zuchtbuchführung;
4. die Kennzeichnung der angekörten Tiere und frühzeitige Kennzeichnung der zur Aufzucht bestimmten Kälber;

5. die Belehrung der Mitglieder über zweckmäßige Fütterung, Wartung und Pflege der Zuchttiere sowie des Jungviehes.

Ferner — falls es sich ermöglichen läßt:

6. Die Herstellung von Laufställen, Tummelplätzen und Jungviehweiden;
7. die regelmäßige Prüfung der Milchleistung und Gewichtszunahme;
8. die Veranstaltung und Beschickung von Prämiierungen, sowie zur Förderung des Absatzes die Beschickung von Zuchtviehmärkten."

Im speziellen Teile der Körordnung sind die von dem Landestierzuchtinspektor Dr. Stang-Straßburg entworfenen Bedingungen über die Körung enthalten. Demnach kann die Aufnahme in das Zuchtbuch erfolgen: „bei Kühen jederzeit, bei Kalbinnen nur, wenn sie hochträchtig sind, jedoch sind Kalbinnen, welche vor dem 16. Monat belegt wurden, nicht aufnahmefähig. Bei Stieren kann die Aufnahme nach Ablauf des 11. Lebensmonats erfolgen."

„Größe und Gewicht haben dem Zuchtziel zu entsprechen. Im Hinblick auf die Fleisch- und Arbeitsleistung ist auf Wüchsigkeit besonderer Wert zu legen, dies gilt besonders für die Stiere. Als Mindestmaß für die Widerristhöhe (a) ist anzusehen:

bei ausgewachsenen Stieren	1,30 m
„ „ Kühen	1,25 m
„ zweijährigen Kalbinnen	1,20 m

Das Lebendgewicht soll betragen:

bei ausgewachsenen Stieren	10 Zentner
„ „ Kühen	8 Zentner."

Als Richtlinien und Mindestmaße für den Rumpf der Tiere gelten:

a) Widerristhöhe		a
b) Rückenmitte nicht weniger als . .		a — 3 cm
c) Kreuzhöhe nicht mehr als		a + 5 cm
d) Schwanzansatz nicht mehr als . .		a + 10 cm
e) Brusttiefe	nicht weniger als	$^1/_2$ a
f) Brustbreite	„ „ „	$^1/_3$ a
g) Beckenbodenbreite	„ „ „	$^1/_3$ a
h) Länge	„ „ „	a + $^1/_{10}$ a

Der bei den staatlichen Prämiierungen zur Verfügung gestellte Betrag beläuft sich bei jedem Prämiierungsort auf 300 Mk. für Stiere,

230 Mk. für Kühe und 260 Mk. für tragende Kalbinnen und sind jeweils für Stiere und Kühe 1 erster, 2 zweite und 2 dritte Preise, bei Kalbinnen 1 erster, 3 zweite und 6 dritte Preise vorgesehen. Diese betragen bei:

	Stieren	Kühen	Kalbinnen
I. Preis . . .	80	60	50 Mk.
II. Preis . . .	50	40	30 „
III. Preis . . .	40	30	20 „

Dazu kommen noch Wegegelder bis zu 10 Mk. für Tiere, die preiswürdig sind, für welche aber kein Geld mehr zur Verfügung steht, und für die im Vorjahre prämiierten und im laufenden Jahre daher vorführungspflichtigen Tiere.

Für Vogesenvieh wurden vor dem Kriege jährlich 4 Prämiierungen abgehalten, und zwar je eine in den Hauptzuchttälern des Münster-, Weiler- und Breuschtals und die vierte im Kreise Rappoltsweiler, meist im Schnierlachertal, zuweilen aber auch an anderen Orten. Da die Prämiierungskommissionen vom Ministerium die Weisung hatten, gerade beim Vogesenvieh, um die Rasse wieder hochzubringen, nur rassereine Stücke zu prämiieren, um dadurch die Bevölkerung anzuregen, in erster Linie auf die Zucht der dem neuerdings aufgestellten Zuchtziele entsprechenden Tiere Wert zu legen, wurden im allgemeinen große Anforderungen an die vorgeführten Tiere gestellt und I. Preise grundsätzlich nur an tatsächlich erstklassige Tiere abgegeben. Daher gelangte die zur Verfügung stehende Summe nur ausnahmsweise vollständig zur Ausgabe. An Prämien wurden zuerkannt (35):

im Jahre	im Münstertal	Weilertal	Breuschtal	Weißbach- oder Schnierlachertal
1901	410	390	700	490 Mk.
1902	450	560	560	450 „
1903	630	680	430	450 „
1904	430	370	140	230 „
1905	400	330	430	280 „
1906	480	460	470	400 „
1907	740	350	510	320 „
1908	620	320	390	540 „
1909	830	930	530	— „
1910	600	1140	570	— „
1912	1020	540	610	320 „
1913	740	570	580	— „

1911 fand infolge der allgemeinen Verbreitung der Maul- und Klauenseuche nirgends eine Prämiierung statt.

Ueber Farbe, Abzeichen, Körperbau usw. finden sich in der Körordnung dieselben Angaben, welche ich bei der Beschreibung des Schlages gemacht habe. Bemerkenswert sind nur noch die Eigenschaften und Merkmale, nach welchen der Ausschluß aus dem Zuchtbuch der Genossenschaften stattfinden soll. Wir finden dort die anschließende Zusammenstellung:

„Sämtliche allgemeinen Baufehler, insbesondere aber die nicht genügende Körperhöhe, -breite und -länge; ein langer, schmaler, spitzer Kopf; der Rams- oder Hechtschädel; Senk- oder O-Hörner; langes, schmales Genick; hohler Widerrist; Senkrücken; Schnürbrust; lange Lende; überbautes, schmales, spitzes und abgedachtes Kreuz, übermäßig aufgetürmter Schwanzansatz; Bugleere; weite Hungergrube, steile, kurze Schulter; auswärts stehende Ellenbogen; Hochbeinigkeit; weiche, lange Fessel; lange Klauenhufe mit niedrigen Fersen; hochaufgespaltene Nachhand; stark ausgeschnittene Kniekehle; Schweinskeule; zu stark gewinkeltes, schwaches oder verschwommenes Sprunggelenk; regelwidrige Beinstellung (Säbelbeine, Kuhhessigkeit); vorbiegige und bärenfüßige Stellung, sowie kurzer, stolpernder und unregelmäßiger Gang. Ferner: grobe, derbe, festliegende Haut; kleines, langbehaartes, unregelmäßig gevierteltes oder fleischiges Euter. Endlich: ganz weiße oder ganz schwarze Tiere oder solche mit braunen, roten oder mausgrauen Haaren, weißen Hörnern und fleischfarbigem Nasenspiegel.“

In der Erkenntnis, daß die Grundlage für eine allgemeine Verbesserung der Zucht in der Aufstellung guter Stiere liegt, und im Hinblick darauf, daß im Breuschtal viele gute Stierkälber durch Abschlachtung der Zucht entzogen wurden, dadurch aber ein Mangel an guten Zuchtstieren entstand, hat das Kaiserliche Ministerium eine Aufzuchtstation für junge Stiere der Vogesenrasse auf dem Hofe Haut-le-champ — dem heutigen Oberstein bei Bellefosse (Schöngrund im Breuschtal) — eingerichtet. Sie ist vom Landwirtschaftlichen Kreisverein Molsheim mit staatlicher Unterstützung begründet worden. Die entstehenden Unkosten nehmen alljährlich eine beträchtliche Höhe an und können nur durch die regelmäßigen Zuschüsse von seiten der Regierung bestritten werden. Auf dieser „Stierpension“ (36) verbleiben die jungen, eigens dafür bei anerkannt guten Züchtern des Breuschtales erworbenen Stiere im Alter von 10—12 Monaten 3, 4 oder 5 Monate, genießen die Weiden auf den mit Kainit und Thomasmehl

gedüngten Matten und erhielten im Frieden außerdem noch täglich eine Futterration von 2 Pfund Hafer, 2 Pfund Erdnußkuchen und Heu nach Belieben, sowie den nötigen Futterkalk. Dafür zahlt der Kreisverein für den Tag und Kopf eine bestimmte Summe an den Besitzer des Hofes und trägt außerdem die Kosten für die Versicherung der Jungstiere, den Futterkalk usw.

Die erzielten Resultate waren recht gute, was Wachstum und Körperausbildung der Tiere betraf. Infolge der liebenswürdigen Ueberlassung einiger Tabellen durch Herrn Dr. Stang konnte ich z. B. für die Jahre 1904 und 1906 das durchschnittliche Wachstum der Stiere in 3, bzw. 4 Monaten zahlenmäßig feststellen.

Zahl der Jungstiere	Jahr	Durchschnittl. Wachstum nach Zentimetern gemessen									Zeit des Aufenthalts
		Widerrist-höhe	Rücken-höhe	Kreuzhöhe	Brusttiefe	Brust-breite	Brust-umfang	Länge	Becken-boden-breite	Röhren-umfang	
7 Jungstiere	1904	5,4	4,6	3,4	3,2	2,8	9,4	8,6	2,5	1,1	3 Mon.
11 Jungstiere	1906	5,7	6,4	5,8	4,6	3,4	12,4	11,3	4,1	2,0	4 Mon.

Ueber die Resultate des Jahres 1907 fand ich einen Artikel des früheren Landestierarztes, Regierungsrats Feist (36), in der Nr. 5 der „Landwirtschaftlichen Zeitschrift“ vom Jahrgang 1907, in dem er berichtet: „Die Stiere waren, mit Ausnahme eines einzigen, welcher probehalber mit 7 Monaten angekauft und 11 Monate auf Haut-le-champ eingestellt war, alle 5 Monate dort eingestellt und hatten sich in dieser Zeit prächtig entwickelt, so daß dieselben jetzt im Mindestalter von 16 Monaten sämtlich als Zuchtstiere angekört werden konnten.“

„Der Gesamteinnahme für die Tiere von 3890 Mk. steht eine Gesamtausgabe von 4973 Mk. gegenüber, so daß ein Ausgabeüberschuß von 1083 Mk. entstanden ist.“

Jedenfalls hat die Aufzuchtstation in der Zwischenzeit aber durch das glänzende Material, welches an die Viehzüchter gelangt ist, die Ausgaben wieder eingeholt.

Die Gesamterfolge der Bestrebungen zur Förderung der Vogesenviehzucht hinsichtlich Ausgeglichenheit, Milchnutzung, Arbeitsleistung und Maße lassen sich zahlenmäßig nicht ausdrücken. Doch wird die zunehmende Verbesserung der Bestände, ihre Ausgeglichenheit und der steigende Wert allgemein anerkannt; aber auch an der langen Reihe von Messungen kann man manches feststellen.

Bei den durchschnittlich kleineren Tieren des Breuschtales ist nur sehr langsam eine Veränderung der Zahlen festzustellen:

Bezeichnung der Körpermaße	Sämtliche Messungen fanden in St. Blaise statt									
	Stiere					Kühe				
	1904 6 St.	1905 7 St.	1909 10 St.	1912 12 St.	1914 13 St.	1902 11 St.	1904 8 St.	1909 3 St.	1912 3 St.	1914 7 St.
a) Widerristhöhe. .	121,7	122,0	123,1	123,5	123,1	124,4	122,4	123,0	121,7	122,0
b) Rückenhöhe. . .	121,0	121,4	122,5	123,4	123,2	123,8	121,2	123,0	121,3	121,9
c) Kreuzhöhe. . . .	124,8	123,1	125,2	127,3	126,8	127,9	124,9	126,3	125,0	126,3
d) Höhe d. Schwanzansatzes	125,8	127,1	126,9	127,6	127,2	130,4	126,5	131,3	125,7	127,3
e) Brusttiefe	64,9	63,0	63,6	65,6	66,3	65,4	63,5	64,7	64,0	62,9
f) Brustbreite . . .	45,1	44,1	46,0	46,4	46,4	43,5	41,9	45,5	44,2	44,4
g) Beckenbodenbreite	43,4	43,6	44,0	44,4	43,5	42,9	41,8	45,0	43,0	42,4

Die Zahlenbeispiele zeigen und sprechen dafür, daß im Breuschtal ein fast abgeschlossenes Zuchtgebiet des Vogesenviehes besteht. Eine merkliche Größenzunahme ist nur bei den Stieren festzustellen, während die Kühe sogar kleiner geworden zu sein scheinen. Dafür zeigt sich aber, daß die Form ebenmäßiger geworden ist und nicht mehr die großen Höhenunterschiede zwischen Widerrist-, Rückenmitte-, Kreuz- und Schwanzansatzhöhe bestehen.

Für das Weilertal ergibt sich ein etwas anderes Bild:

Bezeichnung der Körpermaße	Stiere								Kühe				
	Weiler							Markirch	Weiler				
	1899 6 St.	1901 4 St.	1902 8 St.	1903 8 St.	1907 8 St.	1912 9 St.	1914 8 St.	1903 8 St.	1899 8 St.	1901 7 St.	1904 3 St.	1908 4 St.	191 6 St
a) Widerristhöhe.	124,8	127,2	131,0	130,2	130,1	128,7	129,7	133,9	125,1	127,0	127,0	125,5	127
b) Rückenhöhe. .	123,8	125,8	128,7	129,1	129,0	127,2	129,9	132,9	124,1	125,7	126,3	123,8	126
c) Kreuzhöhe. . .	127,2	131,1	132,0	133,8	132,0	128,9	132,3	134,9	125,9	129,4	128,0	128,2	131
d) Schwanzansatz	128,3	134,5	135,9	135,2	135,8	132,9	133,2	137,6	128,6	131,1	133,0	129,9	133
e) Brusttiefe . . .	66,8	64,6	70,2	68,9	69,2	65,0	69,2	69,5	65,3	65,4	66,3	64,0	66
f) Brustbreite . .	46,7	47,6	51,0	48,6	47,7	48,4	49,3	46,8	46,1	48,2	46,7	47,1	49
g) Beckenbodenbreite	43,8	46,0	47,1	48,0	46,1	46,4	46,0	45,2	44,2	46,2	45,5	43,2	46

Hier ist ganz offensichtlich nicht allein ein Wachstum sowohl der Stiere als auch der Kühe zu beobachten, sondern auch eine gewisse Ausgleichung in der Form. Da es sich um Berechnungen der Durchschnittszahlen handelt, ist jeder Zehntelzentimeter von Bedeutung. Gerade bei den Kühen des Weilertäler Vogesenschlages möchte ich

darauf hinweisen, daß sich die Unterschiede zwischen der Höhe des Widerrists und der des Schwanzansatzes mehr und mehr zusammen finden.

Für das Weißbachtal kann ich nur wenige Jahrestabellen zum Vergleich heranziehen, da nur wenig Material dafür zur Verfügung stand:

Bezeichnung der Körpermaße	Stiere				Kalbinnen			
	Schnierlach				Schnierlach	Urbeis	Schnierlach	
	1899 6 St.	1906 8 St.	1908 13 St.	1914 8 St.	1901 5 St.	1902 6 St.	1908 3 St.	1914 4 St.
a) Widerristhöhe . .	123,2	125,75	127,4	127,2	124,0	125,2	125,7	125,5
b) Rückenhöhe . . .	124,0	124,25	123,5	126,1	126,2	126,0	126,0	125,5
c) Kreuzhöhe	128,5	127,9	128,3	129,9	129,0	129,5	130,0	129,2
d) Schwanzansatz . .	129,8	132,9	131,4	132,4	131,0	132,2	136,0	134,0
e) Brusttiefe	62,2	63,1	65,8	66,1	61,5	63,5	61,3	63,8
f) Brustbreite . . .	43,2	44,0	45,1	43,1	42,1	39,7	44,7	44,0
g) Beckenbodenbreite .	43,9	45,4	45,6	43,9	42,7	41,0	47,7	45,2

Eine sichtbare Größenzunahme ist auch hier im Schnierlachertale festzustellen, welche man besonders an den Kalbinnen wahrnehmen kann und dort nicht zum wenigsten an der Brust- und Beckenbodenbreite.

Im Münstertale, dem wichtigsten Zuchtgebiet, endlich zeigt sich das folgende Resultat in umstehender Tabelle.

Hier bei den im Münstertal vorgenommenen Messungen kann ich bei reichlich vorhandenem Material bei allen drei Tiergruppen ein ganz außerordentlich erfreuliches Resultat der Züchtung feststellen. Das Wachstum zeigt bei den Stieren in der Zeit von 1901—1913 nicht weniger als 2,2 cm, bei den Kühen 1,4 cm und bei den Kalbinnen sogar beinahe 3 cm. Dabei ist die Form ausgeglichener geworden; durchweg sind die Maße der Brusttiefe erhöht und ebenso die der Beckenbodenbreite. Aber auch ein anderes günstiges Resultat ist auffallend: Die Beckenbodenbreite ist nicht nur vergrößert worden, sie ist sogar in der Regel größer als die Brustbreite, was von ganz besonderem züchterischen Wert ist.

All die staatlichen Maßnahmen: Körung, Stierhaltung, staatliche Prämiierungen, Aufzucht, Erhaltung der Zucht, Aufzuchtstation, Zuchtgenossenschaften, Auswahl der Tiere, Kennzeichnung, Zuchtbuchführung und Weideverbesserung betreffend, ferner aber auch häufige Belehrung in Wort und Schrift durch die Tierzuchtleitung, die für später einen eigenen Vogesenzucht- und Alpinspektor plante, brachte die Vogesenzucht vorwärts.

Bezeichnung der Körpermaße	Sämtliche Messungen						
	Stiere						
	1901 5 St.	1903 8 St.	1906 6 St.	1908 11 St.	1909 10 St.	1912 11 St.	1913 7 St.
a) Widerristhöhe	125,4	126,8	128,2	129,7	128,3	127,2	127,6
b) Rückenhöhe	123,9	127,2	126,8	128,3	127,2	125,6	126,6
c) Kreuzhöhe	129,0	130,9	131,2	133,4	132,7	130,4	131,7
d) Schwanzansatz	133,0	132,9	133,3	135,1	136,7	131,7	133,7
e) Brusttiefe	65,8	63,1	68,2	69,0	66,9	67,5	69,6
f) Brustbreite	47,8	42,2	45,2	49,6	46,6	48,4	49,4
g) Beckenbodenbreite	47,2	43,4	47,3	51,0	48,3	48,6	49,8
h) Alter nach Monaten	—	23,0	27,3	32,1	35,4	26,5	31,7

So waren im Jahre 1914 die Aussichten für eine weitere Verbesserung des Vogesenviehes gegeben, als der Weltkrieg ausbrach und gerade die wichtigsten Zuchtgebiete, die südlichen Täler der Hochvogesen mit dem Münstertal, die Not des Krieges zu fühlen bekamen. Auch heute ist noch das größte Gebiet in der Feuerzone gelegen. Teilweise frei geblieben sind nur das Breuschtal und das Weilertal. Aber auch diese beiden leiden bittere Not unter den Kriegsverhältnissen. Die Zucht des Vogesenviehes liegt fast ganz darnieder. Einige wenige Besitzer im Breuschtal haben ihm ihre Liebe bewahrt und züchten es fort. Aus dem Münstertal aber kam gleich im 1. Kriegsjahr das ganze Vieh als Flüchtlingsvieh in die Rheinniederung, wurde z. T. von der Heeresverwaltung aufgekauft, z. T. fand es mit den Flüchtlingen Unterkunft im Lande. Eine Herde besonders guter Tiere wurde von Sachverständigen ausgesucht und schien für eine Zeit gerettet zu sein, als es als eiserner Bestand in die Festung Neubreisach getrieben und hier auf Antrag der Landesregierung geschont wurde (13). Leider konnte das jedoch bei der langen Dauer des Krieges nicht durchgeführt werden.

Daß auch die weitere Fürsorge seitens der Regierung nach 1914 bestand, beweisen die Einsetzung der sog. Flüchtlingskommissare und die Ratschläge, welche den Flüchtlingen erteilt sind. Darüber fand ich in den „Denkschriften der elsaß-lothringischen Landesregierung über wirtschaftliche Maßnahmen im gegenwärtigen Kriege“ von 1916 und 1917 (37) folgende Auslassungen:

„Der Abtrieb und die Unterbringung von Flüchtlingsvieh bot keine erheblichen Schwierigkeiten, wenn einzelne Ortschaften oder

fanden im Münster statt

Kühe							Kalbinnen				
1902 17 St.	1903 12 St.	1906 10 St.	1907 8 St.	1908 9 St.	1913 20 St.	1914 22 St.	1901 8 St.	1902 8 St.	1907 5 St.	1012 11 St.	1914 12 St.
125,1	124,5	124,7	125,1	126,0	126,6	126,5	122,6	124,75	124,8	123,7	125,4
124,1	124,2	124,3	126,1	125,7	126,2	125,8	121,8	124,2	126,2	123,9	125,3
128,5	129,2	129,1	129,5	129,8	130,3	130,5	126,1	128,7	129,6	129,8	131,1
131,1	132,0	131,0	132,0	132,4	132,6	132,7	130,5	131,0	132,6	131,7	133,2
63,6	63,8	65,9	65,6	65,4	66,3	66,0	59,1	63,4	63,8	62,6	63,7
44,6	44,2	45,5	46,2	45,7	45,2	45,6	39,5	44,8	43,2	44,1	43,2
45,3	44,6	46,3	47,9	47,7	47,4	46,5	43,0	44,5	46,4	45,4	43,7
—	41,3	47,8	43,0	43,7	54,3	46,5	—	24,5	27,0	25,1	25,1

Gemeindeteile geräumt werden mußten. Die Flüchtlinge konnten das schlachtreife Vieh mit Leichtigkeit absetzen und fanden in der näheren Umgebung Landwirte, welche das Zucht- und Nutzvieh einstellten und aufkauften. In einem Falle übernahm der Landwirtschaftliche Kreisverein etwa 200 Tiere, fütterte sie den Winter über mit gespendetem Futter und gab sie im Frühjahr, als die Beschickung der Weiden möglich war, den Besitzern zurück."

„Sehr große Schwierigkeiten dagegen stellten sich ein, wenn mehrere Ortschaften gleichzeitig geräumt werden mußten und für tausende Stück von Vieh aller Art und jeden Alters und Zustandes die nötigen Leute zum Abtrieb, die erforderlichen Räumlichkeiten zur Aufstallung und das Futter zum Durchhalten beschafft werden mußten. Den Landwirten wurde öffentlich bekannt gegeben, daß jeder sein Vieh veräußern oder bei Bekannten unterbringen könne. Vor dem Verkauf zu Schleuderpreisen wurde ausdrücklich gewarnt. Alles schlachtreife Vieh konnte bei der Feldschlächterei gegen Barzahlung abgeliefert werden. Auch die Zugtiere übernahm das Militär. Milchvieh konnte gegen Ueberlassung der Milch in benachbarten Städten bis zur Wiederkehr ruhiger Zeiten unentgeltlich aufgestellt werden. Den Flüchtlingen aus dem Münstertal wurde angeboten, alle von einer besonderen Kommission als rassereines Vogesenvieh bezeichneten Zuchttiere der Landesverwaltung zu überlassen. Diese erklärte sich zur unentgeltlichen Fütterung und Pflege bereit, weil das Erhalten möglichst vieler Tiere der durch kein anderes Vieh ersetzbaren Vogesenrasse einer Notwendigkeit entspricht."

„So wurde im Jahre 1915 eine Herde rassereiner Stücke vom Vogesenvieh im Oberelsaß ausgesucht und bis Spätjahr 1916 zusammen

eingestellt. Leider war es nicht möglich, die Herde länger durchzuhalten. Sie mußte aufgelöst werden. Nach Benachrichtigung nahmen die im Lande wohnenden Flüchtlinge ihr Vieh teils zur Zucht, teils zum Halten von Milchvieh zurück. Das Vieh, auf dessen Rückgabe verzichtet wurde, und ebenso dasjenige, dessen Besitzer nicht bekannt waren, wurde von einer Sachverständigenkommision nach Nutz- und Schlachtvieh geschieden, das schlachtreife wurde geschlachtet, das Nutz- und Zuchtvieh aber veräußert. Für die Flüchtlinge wurde ferner in bezug auf Seelsorge, Unterbringung, Erhöhung der Flüchtlingsunterstützung und Naturalspenden weiter gesorgt."

Für die Zeit nach dem Kriege eröffnen sich recht trübe Aussichten. Die wichtigsten Täler des Zuchtgebietes werden lange Zeit brauchen, um wieder einigermaßen bewohnbar zu werden. Die Sennhütten auf den Melkerbergen der Hochvogesen liegen gerade im Gebiete des Stellungskampfes und werden wohl zum größten Teile verfallen sein. Der mit großer Mühe kultivierte Pflanzenbestand auf den Hochweiden ist vielleicht wieder von Unkraut überwuchert. Außer einer kleinen Herde von einigen hundert Stück, die von Flüchtlingen noch gehalten wird, ist nur die Zucht im Breuschtal erhalten geblieben und kann den Stamm für die künftige Züchtung des Vogesenviehes liefern.

Aber noch einen bedeutungsvollen Punkt will ich nicht unberührt lassen. Die deutsche Regierung wird durch die ersten Kriegsmonate, in denen die französischen Truppen ihren Marsch durch die Vogesentäler nach dem Elsaß richteten, gelernt haben, daß die Vogesen mit der heutigen Kammgrenze kein „Grenzbollwerk" für die Rheinebene und Straßburg bilden. Es ist daher zu hoffen, daß eine Grenzregulierung vorgenommen wird und die deutschen Grenzpfähle weiter nach Westen verlegt werden. So würde dann nicht nur altes deutsches Siedelungsland wieder deutsch werden, sondern die selbst bis 1914 von den elsässischen Melkern bevorzugten Hochweiden auf dem Plateau von Gerdsee würden auch wieder rechtlich ihnen gehören. Dann könnten die Franzosen nicht wieder bei Ausbruch von Feindseligkeiten ihre Hand auf harmlos weidende Herden legen und die Hirten verschleppen, wie sie es 1914 mit Johann Hunzinger getan haben.

Der Krieg hat auch mir bei der Aufstellung dieser Arbeit Hindernisse geboten. Das reiche Archiv von Münster war mir leider nicht zugänglich, und aus der französischen Literatur konnte ich ebenfalls kein Material bekommen. Wenn ich trotzdem so große Mengen an

Stoff für meine Arbeit erhalten konnte, so danke ich das in erster Linie dem Herrn Landesinspektor für Tierzucht Dr. Stang in Straßburg, welchem ich an dieser Stelle noch einmal meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

Auf die Zahlen der Literaturangaben habe ich in der Arbeit Bezug genommen.

1) Zusammenstellung der Stierkörungen in Elsaß-Lothringen von den Jahren 1913 und 1914. — 2) Mündel, Die Vogesen. Straßburg i. E. 1903. 10. Aufl. — 3) Krzymowski, Die landwirtschaftlichen Wirtschaftssysteme Elsaß-Lothringens. Gebweiler 1914. — 4) Ißler, Der Pflanzenbestand der Wiesen und Weiden des Münster- und Kaysersbergertales. Colmar 1913. — 5) Dietz, Das Oedland der Hochvogesen. Monatsber. d. Gesellsch. z. Förderung d. Wissenschaften, d. Ackerbaues u. d. Künste im Unterelsaß. 1904. Bd. 38. H. 3. — 6) v. Oppenau, Die Hochweiden und Bergwiesen der Vogesen. Vortrag v. 12. 10. 1899. — 7) Derselbe, L'amélioration des prés et hautes pâtures des Vosges. 19. 11. 1901. — 8) Werner, Die Rinderzucht. Berlin 1902. 3. Aufl. — 9) Müllner, Die Geschichte des Menschen. — 10) Kiesel, Petershüttly. Ein Friedensziel in den Vogesen. Berlin 1918. — 11) Die Viehhaltung in Elsaß-Lothringen. Herausgeg. v. Statist. Landesamt. — 12) Franck, Betrachtungen über die wesentlichen Ursachen des bisherigen Mangels und Theurung der ersten Lebensbedürfnisse, sowie auch über Verbesserung des Ackerbaues, der Waldungen und der Viehzucht. Straßburg i. E. 1790. — 13) Mündliche Mitteilungen des Landestierzucht-Inspektors Dr. Stang in Straßburg i. E. — 14) Lydtin und Werner, Das deutsche Rind. Berlin 1899. — 15) Lydtin, Aufzeichnungen über das Vogesenvieh. Sonderabdr. aus Nr. 21 der Landwirtschaftl. Zeitschr. f. Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1902. — 16) Satzungen der Vogesenviehzuchtgenossenschaften. — 17) Bericht des Landesinspektors für Tierzucht in Elsaß-Lothringen über die im Jahre 1910 getroffenen Maßnahmen zur Förderung der Tierzucht. — 18) Landwirtschaftl. Zeitschr. f. Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1911. — 19) Ausstellungzeitung d. Elsaß-Lothringischen Landes-Molkerei-Ausstellung Münster. 13. Okt. 1882. — 20) Dr. Stang, Landwirtschafts-Kalender für Elsaß-Lothringen. 1905. — 21) Marktbericht d. Landwirtschaftlichen Zeitschr. f. Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1914, Juni. — 22) Thiriat, L'agriculture dans les Montagnes des Vosges. Paris 1866. — 23) Pusch, Allgemeine Tierzucht. Stuttgart 1904. — 24) Holdefleiß, Die Rindviehzucht Schlesiens. Breslau 1896. — 25) Dr. Peters, Die Käserei im Münstertal. Aufsatz aus der Zeitschrift „Die Vogesen". — 26) Mitteilungen der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft. Jahrg. 1911. Nr. 34 u. 35. Jahrg. 1912. Nr. 2, 24, 37, 39 u. 46. — 27) Dr. Frost, Die Herkunft der skandinavischen Rinder und deren heute noch vorhandenen Urformen. Jahrb. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierzucht. Jahrg. 10. Hannover 1916. — 28) Metz, Ein Beitrag zur Geschichte des Vogesenviehes. Aufsatz in Handschrift. — 29) Kulisch, Bericht für den elsaß-lothringischen Landwirschaftsrat für 1914. — 30) Eisbein, Staatliche und Vereinsmaßregeln

zur Förderung der Rindviehzucht. Berlin 1890. — 31) v. Bibra, Freiherr, Die Haltung und Verwendung der Zuchtstiere in Elsaß-Lothringen. Straßburg i. E. 1893. — 32) Dr. Stang, Denkschrift über die Ausführungsbestimmungen des Gesetzes vom 9. 4. 1878 für den Landwirtschaftsrat für Elsaß-Lothringen. 1913. — 33) Bericht des Landesinspektors für Tierzucht in Elsaß-Lothringen. 1917. — 34) Verhandlungen des Landwirtschaftsrates für Elsaß-Lothringen. 1902—1914. — 35) Feist, Zur Hebung der Vogesenviehzucht. Aufsatz in Nr. 5 der Landwirtschaftl. Zeitschr. fur Elsaß-Lothringen. Jahrg. 1907. — 36) Denkschriften der elsaßlothringischen Landesregierung über wirtschaftliche Maßnahmen während des gegenwärtigen Krieges. 1916 u. 1917.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

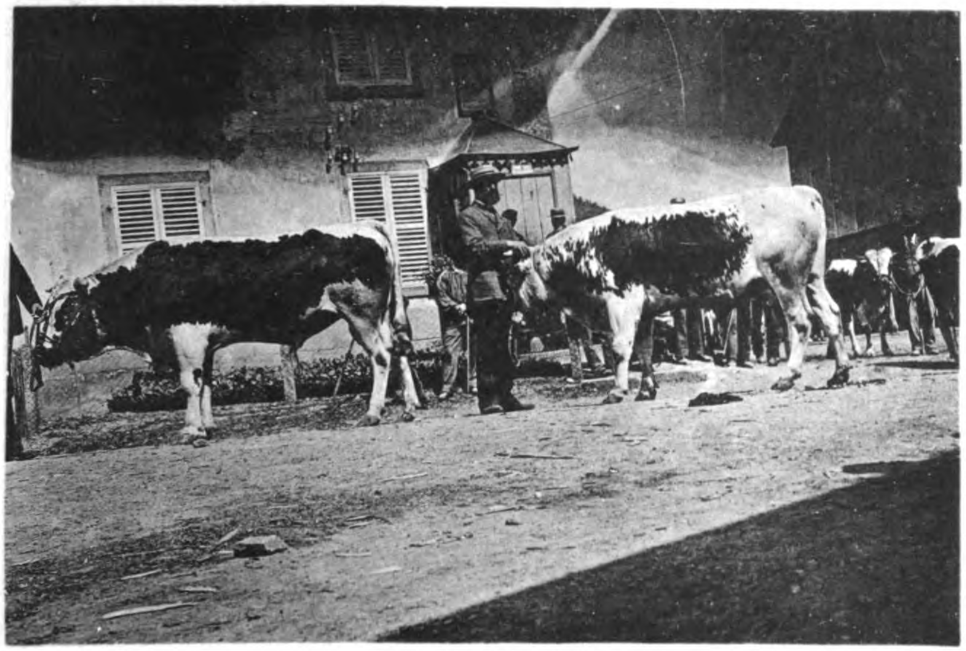


Fig. 1.

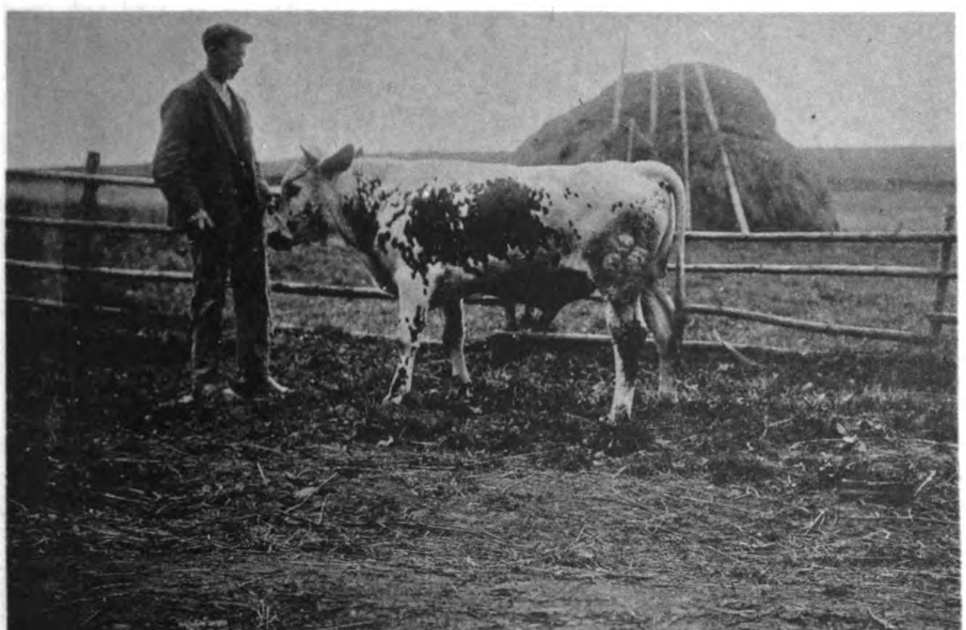


Fig. 2.

U. Simmat, Vogesenvieh.

Lichtdruck Neinert-Hennig

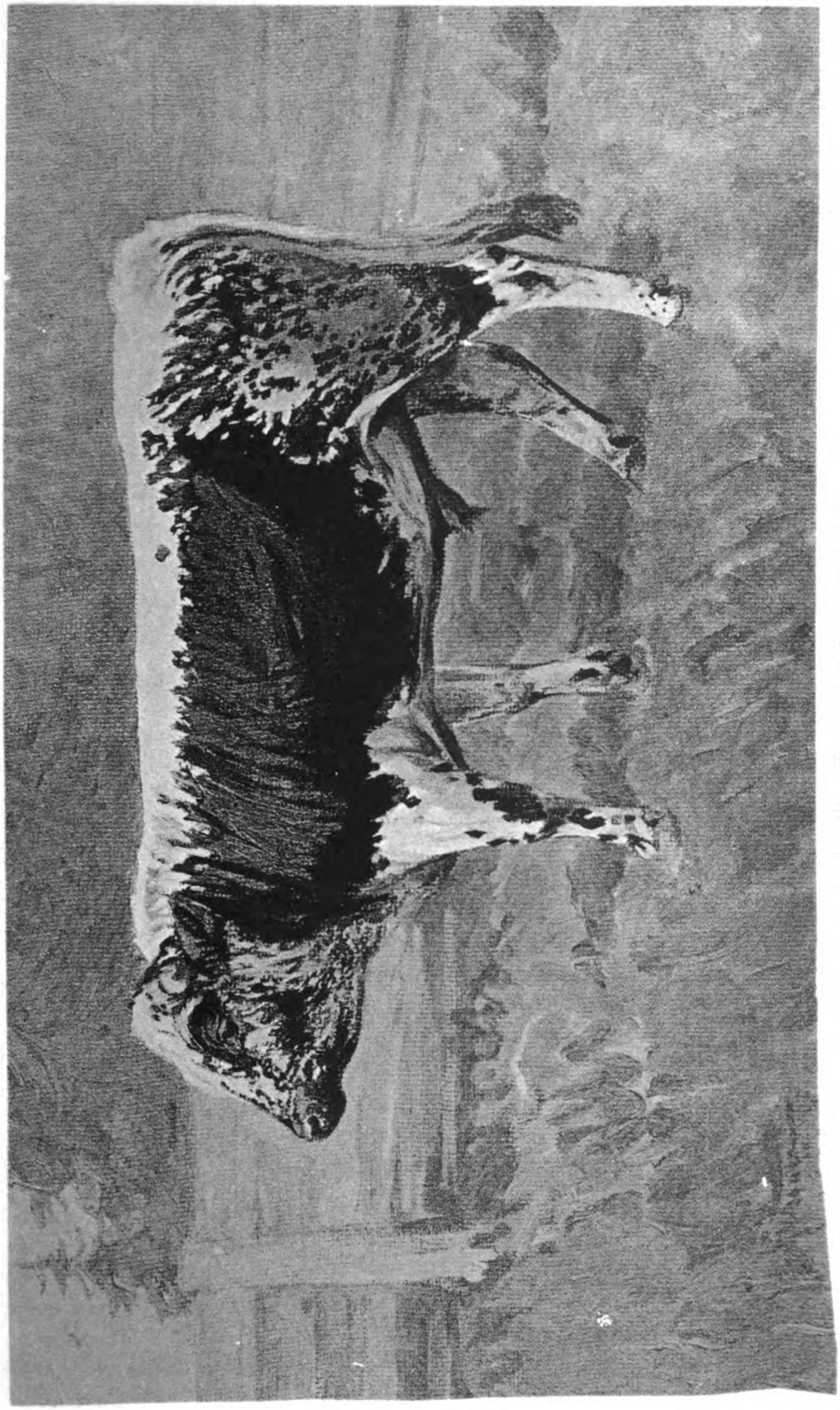


Fig. 3. Vogesenstier „Greby“.

Lichtdruck Neinert-Hennig Berlin S.42



Fig. 4. Zweijähriger Vogesenstier aus dem Weilertal.

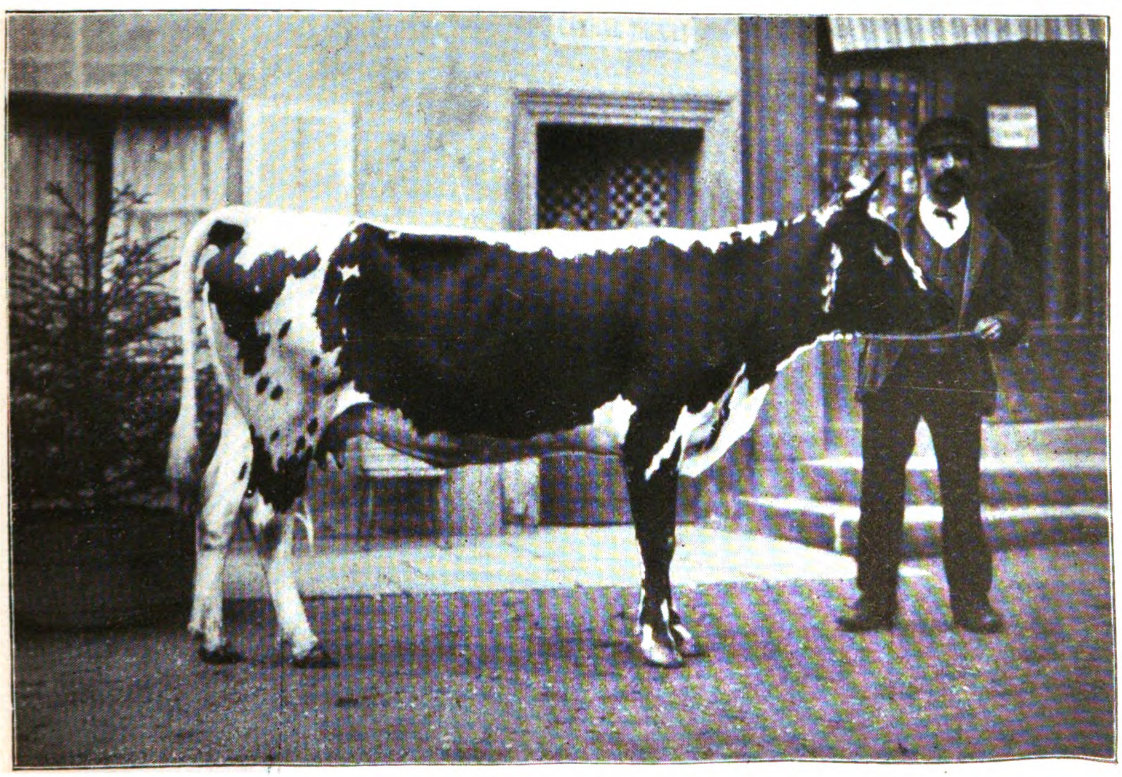


Fig. 5. Fünfjährige Vogesenkuh aus dem Münstertal.

U. Simmat, Vogesenvieh.

III.

Vom Blute rotzkranker Pferde.

Von

Axel Schulze.

(Hierzu Tafeln IV und V.)

Das Blut gesunder Pferde ist oft untersucht worden. Die Ergebnisse in den verschiedenen Abhandlungen weichen zum Teil nicht unerheblich von einander ab. So schwanken die Angaben über die höchsten und niedrigsten Zahlen der roten Blutkörperchen in einem Kubikmillimeter Blut gesunder und gut genährter Pferde bei du Bois-Reymond, Ellenberger, Franke, Fröhner, Gasse, Jakimoff-Kohl, König, Marek, Meier, Mielke, Mikrukow, Nowotny, Prus, Rössle, Schütze, Seyderhelm, Schmidt-Scheunert, Storch, Windieck u. a. zwischen 4748000 und 11250000. Die Durchschnittszahlen werden allerdings meist mit 7—9 Millionen angegeben.

Auch die in der Literatur mitgeteilten absoluten Grenzwerte der weißen Blutkörperchen liegen erheblich auseinander. Die größten Unterschiede finden sich bei Schütze, der 4577—17600 Leukozyten in einem Kubikmillimeter Blut zählte. Diese extrem niedrigen und hohen Zahlen wurden allerdings nur bei einzelnen Tieren gefunden. Für die meisten Pferde werden Durchschnittszahlen von 8—11000 angenommen. Wie aus der Tabelle I, in der nur die Autoren mit Angaben über absolute und relative Zahlen berücksichtigt sind, zu ersehen ist, weichen verschiedene Forscher in ihren Angaben über die relativen Werte der einzelnen Leukozytenarten ganz erheblich von einander ab. Die Gründe dafür sind wohl hauptsächlich in der Ansicht der verschiedenen Forscher über die einzelnen Zellarten, die zu verschiedenen Zeiten geschwankt hat, zu suchen. Wer z. B. vor 15 Jahren mit den älteren Apparaten und Färbungsmethoden und gestützt auf die damaligen Meinungen in der Hämatologie Blutproben

Tabelle I. **Absolute und relative Zahlen der Leukozyten im Blute gesunder Pferde.**
Fettgedruckt bedeutet die von den Autoren angegebenen Durchschnittszahlen.

Autoren	Leukozyten i. W. S.	Lymphozyten	Monozyten	Uebergangsformen	Neutrophile	Eosinophile	Basophile
Bidault	8750—11470 **11000**	10—23 v.H. **34—64** v.H.	20—47 v.H.	—	32—60 v.H.	2—6 v.H.	0,2—0,25 v.H.
Franke	7200— 8800	15—35 v.H.	—	2,5—12 v.H.	60—75 v.H.	0,8—5 v.H.	0—0,4 v.H.
Gasse	5400— 9900 **8100**	23,7—41,29 v.H.	0,1—3,5 v.H.		52,21—73 v.H.	0,52—5,83 v.H.	0—0,4 v.H.
Jakimoff-Kohl	6646—14724	24,2—44,5 v.H.	0,1—7,8 v.H.		39,9—70 v.H.	2—24 v.H.	0—1,8 v.H.
Marek	6000—12000	20—40 v.H.	1 v.H.	2,5—4,5 v.H.	55—70 v.H.	2—4 v.H.	0—0,5 v.H.
Meier	6250—10000 **8500**	22—41,9 v.H. **30** v.H. 1755—3300	1,93—7 v.H. **3,5** v.H. 177—532		52,4—72,4 v.H. **63,5** v.H. 3704—6603	1,27—9,06 v.H. **3** v.H. 111—816	—
Mielke	**9000**	15—45 v.H.	—	0—12 v.H.	50—75 v.H.	0,52—5,83 v.H.	0—0,7 v.H.
Prus	12000—17000	**15** v.H.	**4** v.H.	**1** v.H.	**70** v.H.	**20** v.H.	**4** v.H.
Schmidt-Scheunert	6000—10000	**25** v.H.	**2,5** v.H.	**2** v.H.	**60** v.H.	**3** v.H.	**0,5** v.H.
Schütze	4577—17600 **9600**	1,31—30,91 v.H. **10,30** v.H.	2,13—43,59 v.H. **18,94** v.H.	3,33—25,71 v.H. **8,59** v.H.	31,15—75,71 v.H. **56,64** v.H.	0—12,70 v.H. **5,12** v.H.	0—2,44 v.H. **0,39** v.H.
Seyderhelm	7000—11000	20—41 v.H.		1—5 v.H.	55—75 v.H.	0,5—5 v.H.	0—0,1 v.H.
Windieck	6500—11000	19,8—50 v.H. **35—45** v.H. 1600—4300 **2500—3500**	0,86—3,8 v.H. **1,5—3,5** 78—376 **150—300**		46,5—74,2 v.H. **50—70** v.H. 3208—7964 **4000—5000**	0,28—7 v.H. **1,5—4** v.H. 26—553 **200—350**	0—1,4 v.H. **0,2—0,7** v.H. 0—126 20—60

untersuchte, mußte natürlich ganz andere Resultate erhalten, als ein moderner Forscher. Leider ist der Wert eines großen Teiles der Arbeiten zu vergleichenden Studien dadurch erheblich vermindert, daß genügende Angaben über die untersuchten Tiere, Art der Gewinnung und Verarbeitung des Materials, gebrauchte Färbemethoden und insbesondere ausreichende Beschreibungen der einzelnen Zellarten sowie gute Abbildungen ganz oder teilweise fehlen. Dadurch war ich gezwungen, das Blut einer größeren Anzahl gesunder Pferde zu untersuchen, um mir ein Urteil über die normalen Zustände des Blutes zu verschaffen. Ich habe mich dabei bemüht, die erwähnten Fehler zu vermeiden.

Es wurden deshalb Rasse, Geschlecht, Farbe, Alter, Nährzustand, Art der Ernährung, Temperatur, Puls und Atmung der untersuchten Tiere, ferner Jahres- und Tageszeit, zu der die Untersuchung stattfand, beachtet. Sämtliche Pferde wurden in ausgeruhtem Zustande untersucht. Die zu den Untersuchungen notwendigen Blutmengen wurden mit sauberen Hohlnadeln meist aus der Drosselvene entnommen; nur zum Vergleich wurde auch Karotidenblut geprüft. Zur mikroskopischen Feststellung der absoluten Zahl der Blutzellen wurden Thoma'sche Mischpipetten und die Zählkammer von Bürker mit Türkscher Netzeinteilung benutzt. Hayem'sche Mischung und $1^1/_2$ proz. Essigsäurelösung dienten als Verdünnungsflüssigkeiten. Gezählt wurde bei 350facher Vergrößerung. Zur Darstellung der Struktur und damit zugleich zur Ermittelung des relativen Verhältnisses der verschiedenen korpuskulären Blutbestandteile wurden meist Objektträgerpräparate hergestellt, die fast ausschließlich der kombinierten May-Giemsafärbung nach Pappenheim unterzogen wurden. Diese Färbung ist der Giemsafärbung und der Jenner-Grünwaldmethode vorzuziehen. Man erhält mit dieser Methode eine in jeder Beziehung ausreichende panoptische Färbung, die, wie Pappenheim zutreffend sagt, alles Sichtbare auch sichtbar werden läßt. Die nachfolgende Beschreibung und Einteilung der Blutzellen sowie die Abbildungen sind als Ergebnisse dieser Färbung anzusehen.

Die von Pappenheim gegebene Färbevorschrift, die wohl in erster Linie für das Blut des Menschen gedacht ist, habe ich in etwas abgeänderter Form angewandt, denn es erscheint mir bei der Färbung des Pferdeblutes vorteilhaft, die verschiedenen Fixations- und Färbeflüssigkeiten etwas länger einwirken zu lassen, als Pappenheim vorgeschlagen hat. Ich behandelte die Ausstriche folgendermaßen:

1. Fixation des lufttrockenen Präparates in alkoholischer May-Grünwaldlösung 4 Minuten.
2. Färben durch Zufügen einer gleichen Menge von Aq. dest. 7—8 Minuten.
3. Färben — ohne Abspülen — durch Einlegen in oder Begießen mit vorschriftsmäßig verdünnter Giemsalösung (Aq. dest. 10 ccm, Giemsalösung — alte Vorschrift 10 Tropfen, oder Giemsalösung — neue Vorschrift 15 Tropfen), 15 Minuten langes Abspülen mit Aq. dest., Trocknen zwischen Fließpapier (man vermeide dabei die Flamme wegen der Azurfärbung!) und Einlegen in neutralen (!) Kanadabalsam oder Dammarlack. Als unterstützende und kontrollierende Färbung wurden noch die Pappenheim'sche Methylenblau-Triazidmethode, die May-Grünwald- und die alte Giemsafärbung angewandt.

1. Die Zellen des Blutes gesunder Pferde.

Bevor ich die morphologischen Charaktere der verschiedenen Arten der Zellen des normalen Pferdeblutes beschreibe, seien mir einige allgemeine Bemerkungen über die zugrunde gelegte, der dualistischen Auffassung entsprechende Einteilung der normalen Blutzellen gestattet. Es darf hier gleich bemerkt werden, daß es nicht in der Absicht der nachfolgenden Arbeit gelegen ist, sich an dem Widerstreit über die Einteilung der Zellen zu beteiligen.

Nach dem plasmatischen Verhalten teilt man die Zellen des Säugetierblutes ganz allgemein in zwei große Hauptgruppen ein, in die roten oder gefärbten und in die weißen oder farblosen Blutkörperchen. Unter den letzteren, den Leukozyten im weiteren Sinn, unterscheidet man wieder je nach ihrer Herkunft die lymphatischen Lymphozyten und die myeloischen Myelo-Leukozyten oder eigentlichen Leukozyten im engeren Sinne. Als Leukozyten im engsten Sinne werden schließlich polymorphkernige, reife, myeloische Leukozyten des Normalblutes bezeichnet. Die feinere Differenzierung beider Zelltypen ist in der charakteristischen Form und Chromatinstruktur des Kernes (direkte Kernalterung) und dem differenten Plasmacharakter zu suchen. Dabei bildet die innere Chromatinstruktur das wesentliche artliche Kriterium, das durchgreifende, das vornehmste — das eigentliche Wappen der Zelle, wie Schridde sagt —, der Plasmacharakter und seine Attribute stellen nur akzidentelle Artmerkmale

dar. Es sind nämlich die Lymphozyten des Normalblutes einfachkernig und ungranuliert (lymphoid), die Leukozyten polymorphkernig und granuliert. Zu diesen beiden kommen noch die Lympholeukozyten, Splenomonozyten oder lymphoiden Monozyten, die mit den Lymphozyten den lymphoiden Plasmacharakter teilen, aber meist bedeutend größer sind als diese.

Es soll nun die Beschreibung der nach der oben angegebenen Methode gefärbten Leukozyten des Blutes gesunder Pferde folgen. Es muß aber betont werden, daß die Zellen nicht immer ganz rein in der einen oder anderen Form auftreten, sondern daß unter ihnen Misch- und Zwischenformen sowohl in inter- als auch in intraphyletischer Richtung vorkommen, die eine klare Darstellung sehr erschweren.

Die Lymphozyten (Fig. 1—10).

Der Größendurchmesser der meist kreisrunden, selten ovalen Lymphozyten des normalen Pferdeblutes schwankt zwischen 5 und 12 μ. Die ganze Zelle ist meist 1—3 μ größer als der Kern. Immer sind die Zellen ausgezeichnet durch eine große Kern-Plasma-Relation, d. h. der Kern nimmt in der Zelle einen verhältnismäßig großen Raum ein. Obwohl das Aussehen der einzelnen Zellen im wesentlichen dasselbe ist, so bestehen doch gewisse Unterschiede, die hauptsächlich mit der Alterung der Zellen zusammenhängen.

Das jugendliche Stadium, der sogenannte lymphozytiforme Habitus, zeigt die größte Kern-Plasma-Relation. Dabei ist der Kern fast durchweg rund, selten oval und wenig differenziert. Besonders die kleinen Kerne färben sich oft auffallend stark und sehen dann gleichmäßig stark gefärbt (trachychromatisch) aus. Nur vereinzelt sieht man in ihnen kleinere, hellere Stellen. Die Kerne der größeren jugendlichen Zellen sind meist nicht so intensiv gefärbt, also chromatinärmer als die der kleineren, aber ebenfalls ausgezeichnet durch eine undeutliche Differenzierung ihrer inneren Struktur, die gewöhnlich ein verschwommenes Aussehen hat. Mit zunehmendem Alter der Zelle wird der ursprüngliche runde Kern einseitig und unilokulär abgeflacht; er bekommt in der Sphärengegend eine flache Eindellung oder scharfwinklige, buchtartige Einkerbung. Die Kerne zeigen Bohnen-, Nieren- und Semmelformen.

Als Alterserscheinung beobachtet man eine schärfere Differenzierung der Kerne. Das Chromatin derselben verdichtet sich. Dadurch werden die Kerne klumpig, schollig, knotig und bucklig. Das Para-

chromatin nimmt ab. Der ganze Kern erscheint lockerer. Kernkörperchen sind nur selten zu finden.

Das Plasma der jugendlichen und besonders der kleinen Zellen umgibt die Kerne nur als schmaler Saum. Je nach der zentralen oder exzentrischen Lage des Kernes ist dieser protoplasmatische Hof kontinuierlich rund oder halbmond- bzw. diskusförmig. Dabei ist die jugendliche Beschaffenheit des Plasmas deutlich ausgeprägt. Spongio- und Paraplasma lassen sich noch nicht unterscheiden, beide färben sich gleichmäßig stark basophil, aber immer heller als der Kern. Diese rundkernigen, schmalleibigen, jugendlichen Zellen lassen einen zirkumnukleären helleren Hof noch nicht deutlich erkennen. Nicht allzuselten begegnet man unter den jüngsten Lymphozyten „nacktkernigen" Zellen, an denen auch bei noch so sorgfältiger Färbung kein deutliches Protoplasma nachzuweisen ist. Mit dem Alter ändert sich aber auch das Plasma. Besonders in den großen und buchtkernigen Zellen und am deutlichsten am Kernhilus wird die Färbung lichter, schwächer basophil. Diese Zone wird frei von Spongioplasma, also rein paraplasmatisch. Spongioplasma, jetzt typisch Ektoplasma, d. h. stärkste Basophilie, zeigt sich dann nur am Rande der Zelle und ist am dichtesten an der äußersten Zellperipherie nachzuweisen. Mit dem zunehmenden Alter des Plasmas verschwindet auch die gleichmäßige diffuse Zeichnung, das Spongioplasma wird fleckig, klumpig und hügelig. Das Plasma mancher Zelle hat ein deutlich retikuläres Aussehen. Verhältnismäßig oft sieht man im Plasma zwar verschieden große, aber immer nur punktförmige, nicht meßbare, dunkle Granula. Sie kommen in der Ein- und Mehrzahl vor und liegen viel häufiger an der Zellperipherie als in der Nähe des Kernes. Selten findet man azurophile Körnchen in verschiedener Menge und Größe und meist in der Umgebung des Kernes, in der paraplasmatischen Zone. Bis 1 μ große Vakuolen kommen nur ganz selten und in unbedeutender Menge vor.

Zu bemerken ist, daß die perinukleäre Sphäre, der rein paraplasmatische, hellere Hof, bei den Lymphozyten des Pferdes bei weitem nicht so deutlich zu beobachten ist, wie bei den Lymphozyten des Menschen oder des Rindes.

Die Monozyten (Fig. 11—20).

Die Monozyten umfassen die großen Mononukleären und Uebergangsformen Ehrlich's. Es sind die größten Zellen des Blutes. Ihr Durchmesser beträgt durchschnittlich 8—14 μ. Die Kern-Plasma-

Relation verschiebt sich hier wesentlich zugunsten des Plasmas. Die Zellen sind breitleibig, kleinkernig, voluminös, endotheloid. Die runde Zellform ist vorherrschend.

Die Form des Kernes wechselt erheblich. Runde Kerne zeigen eigentlich nur die jüngsten Zellen. Mit dem Alter überwiegt die Buchtkernigkeit, man trifft dann mehr nieren-, bohnen-, hufeisen-, kipfelförmige und grobsegmentierte Kerne, die selten zentral, häufig peripher in der Zelle liegen. Der Kern nimmt im Vergleich zu dem der Lymphozyten wenig Farbstoff auf. Er ist nur hell färbbar, amblyochromatisch, wenig chromatinhaltig, dagegen parachromatinreich. Die Struktur des Kernes in den jungen Zellen ist netz- und chagrinartig, durchweg sehr locker. In den Kernen älterer Zellen lagert das Chromatin oft zu dichteren und dunkleren, fleckenartigen Körnchenhaufen. Seltener begegnet man einer diffus wolkigen und balkigen Chromatinanordnung.

Das Zellplasma ist in reichlicher Menge vorhanden. Es färbt sich nur hellblau bis graublau, ist also schwach basophil. In älteren Zellen ist die Färbung in der Umgebung des Kernes manchmal heller als an der Zellperipherie. Ein eigentlicher perinukleärer Hof wie bei den Lymphozyten kommt aber nicht zustande, weil die hellere Farbe peripherwärts ganz allmählich in die dunklere übergeht. Gewöhnlich liegen im Plasma ziemlich gleichmäßig verteilt unzählige feinste, staubförmige, hell- bis dunkelgraublaue Körnchen. Manchmal fehlen die letzteren und findet man dann das ganze Plasma dicht übersät mit ebenso feinen, deutlich neutrophilen Körnchen. Selten sieht man beide Körnchenarten in derselben Zelle nebeneinander. Azurgranula kommen nur selten und in unerheblicher Menge vor. Gelegentlich enthält das Plasma Vakuolen. Ihre Zahl ist meist gering, ihr Durchmesser beträgt oft mehrere μ.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß die Trennung zwischen großen Lymphozyten und Monozyten oft sehr schwer, ja in einzelnen Fällen ganz unmöglich ist. Hier bleibt es der Ansicht des Untersuchers überlassen, die Zelle in die eine oder andere Klasse einzureihen.

Die neutrophilen polymorphkernigen Zellen (Fig. 26—30).

Die kleinsten Zellen hatten 6, die größten 14 μ im Durchmesser. Ihre Größe schwankt also ganz erheblich. Durchschnittlich messen sie 10—12 μ. Sie haben meist eine runde, selten eine stumpfeckige Form.

Der Kern ist besonders in den großen und älteren Zellen verhältnismäßig klein. Er liegt meist konzentrisch. Seine Form ist außerordentlich mannigfaltig. Der jugendliche Kern bildet einen mehr und weniger ringartig oder wurstartig gebogenen oder gekrümmten, kompakten Stab mit wellenförmiger und buckliger Oberfläche. Mit zunehmender höherer Differenzierung wird die Biegung unregelmäßiger, mehr eckig und winklig, geht also die gleichmäßige Gestalt verloren. Der Kern zieht sich in Segmente aus, die durch längere und kürzere, dünne Fadenbrücken mit einander in Verbindung stehen. Die Einkernigkeit bleibt dabei bestehen. Seltener sieht man polynukleäre Zellen, bei denen sich trotz einwandfreier Färbung und genauester Untersuchung keine Verbindungen zwischen den einzelnen Fragmenten nachweisen lassen. Die Kerne sind sehr chromatinreich, färben sich trachychromatisch und lassen Oxy- und Basichromatin immer deutlich erkennen, so daß zwischen dunkelgefärbten Flecken, Streifen und Straßen unregelmäßig geformte hellere Partien liegen. Während der jugendliche Kern einen frischen, saftigen, vollen Eindruck macht, schrumpft der Kern des älteren Granulozyten allmählich ein und wird trockener, dürrer, grazil, typisch leukozytoid.

Das breite, voluminöse Plasma der Neutrophilen ist spongioplasmafrei, meist ausgesprochen oxyphil und enthält gewöhnlich zahlreiche, gleichmäßig verteilte, neutrophile Granula, die oft so fein wie Sonnenstäubchen und dann fast mehr zu erraten als zu sehen sind. Selten sieht man größere, aber auch noch nicht meßbare Körnchen in geringer Zahl. Höchst selten findet man im Blut gesunder Pferde die Vorstufen der neutrophilen Zellen, die Metamyelozyten (Fig. 24 u. 25). Diese unterscheiden sich von den vorigen nur durch den einfachen band- und schleifenförmigen Kern, dessen Oberfläche ganz geringe Ausbuchtungen zeigt und dessen Struktur undeutlich ausgeprägt ist. Einen noch einfacheren Kern zeigen die ontogenetischen Jugendformen der Blutleukozyten und Vorgänger der letztbesprochenen, die Myelozyten (Fig. 22 u. 23). Ihr Kern ist fast nur glattrandig und die Substanz, aus der sie bestehen, kaum differenziert.

Die eosinophilen Leukozyten (Fig. 31—34).

Die eosinophilen Zellen sind gewöhnlich rund, selten unregelmäßig oval. Ihr Durchmesser beträgt 7—13 μ. Der meist exzentrisch gelegene und in der Einzahl vorhandene Kern verhält sich in seiner Form ähnlich dem der neutrophilen Zellen; er ist besonders in den

älteren Zellen unregel- und ungleichmäßig polymorph. Diese Vielgestaltigkeit ist allerdings nie so ausgeprägt wie bei den neutrophilen Zellen. Auch sind die einzelnen Segmente viel plumper, die Verbindungsstücke dicker und die Endstücke meist keulenartig. Die Kerne machen durchweg einen volleren, mehr jugendlichen Eindruck. Die Kernstruktur ist undeutlicher als bei den neutrophilen Zellen. Das Chromatin liegt gewöhnlich regellos durcheinander.

Das ziemlich reichliche Zellplasma ist meist ungefärbt oder bei den jüngeren Zellen nur schwach neblig-graublau. Es ist mit durchschnittlich 20—40, 1—3 μ großen runden, ovalen oder eiförmigen, gewöhnlich blaßroten, eosinophilen Granula gefüllt, die mehr oder weniger weit auseinander liegen. An diesen Körnchen, die beim Pferde eine ungewöhnliche Größe haben, sind diese Zellen leicht erkenntlich.

Die basophilen Mastleukozyten (Fig. 35—37).

Die Mastzellen des Pferdeblutes messen gewöhnlich 8—13 μ. Sie gehören zu den Zellen mit mittlerer bis großer Kern-Plasma-Relation. Die in der Ein- und Mehrzahl vorkommenden Kerne sind unregelmäßig rund, oval, buchtig und gelappt. Sie sind durchweg chromatinarm und wenig differenziert.

Das Plasma ist wie bei den eosinophilen Zellen nur schwach basophil und mehr und weniger angefüllt mit durchschnittlich 1 μ großen, verschieden intensiv-basophilen Körnchen, die diese Zellen zur Genüge charakterisieren.

Die Lymphoidozyten (Fig. 38—43).

Die Lymphoidozyten sind verhältnismäßig große, rundliche und unregelmäßig ovale Zellen mit einem Durchmesser von 7—17 μ. Die Kern-Plasma-Relation ist meist sehr groß. Mithin sind die Zellen nur schmalleibig.

Der Kern, der gewöhnlich die Gestalt der Zelle hat, ist mäßig chromatinhaltig und nur mittelstark gefärbt. Die Struktur desselben ist netz-, sieb- oder chagrinartig. Kernkörperchen sind selten in ihm wahrzunehmen.

Das im allgemeinen schmalleibige Plasma wird manchmal an den Polenden des Kernes erheblich breiter. In diesen Fällen umgibt es als stark basophiler, chromatinreicher, dunkelblauer Kranz den Kern. Spezifische Plasmaprodukte sind nicht nachzuweisen. Selten findet

man abnorm buchtkernige, ältere Zellen, die sogenannten riedertypischen Lymphoidozyten oder Riederzellen.

Nach den angegebenen Methoden und auf Grund der mitgeteilten Einteilung der Blutkörperchen habe ich das Blut von 14 Pferden und einem Maulesel untersucht. Sämtliche Tiere waren ausgeruht, fieberfrei und zeigten ein gesundes Verhalten. Zwei Pferde waren schlecht, zwei ziemlich gut, die übrigen Tiere gut genährt. Das Untersuchungsergebnis ist in Tabelle II zusammengestellt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes der einzelnen Tiere schwankte zwischen 55 und 89. Er betrug im Durchschnitt 63,8. Trotz der durch die heutigen Methoden unvermeidlichen Fehler ist ein Parallelismus zwischen Hämoglobin- und Erythrozytengehalt unverkennbar.

Das spezifische Gewicht betrug 1042—1054, im Mittel 1045,3.

Die geringste Zahl der roten Blutkörperchen betrug 5238000, die höchste 9692000. Mithin fand ich im Durchschnitt 6747000 in einem Kubikmillimeter.

Die Zahlenwerte der weißen Blutkörperchen lagen zwischen 7420 und 14600. Ihre Durchschnittszahl betrug demnach 10645.

Die verschiedenen Leukozytenarten verhielten sich absolut und relativ, wie folgt:

Die Lymphozytenwerte lagen zwischen 2368 und 5229 und machten $23^1/_2$ v. H. bis 46 v. H. der Gesamtzahl der Leukozyten aus. Durchschnittlich zählte ich 3641 = 34,3 v. H.

Die Zahl der Monozyten betrug 302 bis 1064, also durchschnittlich 691 in einem Kubikmillimeter; das entspricht 4—9 v. H., im Durchschnitt 6,37 v. H.

Bei den neutrophilen Zellen wurden Werte von 4152 bis 8911 ermittelt, die 50—67 v. H., durchschnittlich 55,57 v. H. der Gesamtzahl ausmachten.

Die absolute Menge der eosinophilen Zellen schwankte zwischen 34 und 783, was $^1/_3$—$6^1/_2$ v. H., gewöhnlich 2,87 v. H. ergibt.

Die basophilen Zellen konnten nur bei 9 Pferden und dem Maulesel nachgewiesen werden. Die Höchstzahl betrug 136, ihr Durchschnittswert 60. Sie machten also im Höchstfall $1^1/_3$ v. H., im Durchschnitt $^1/_2$ v. H. aus.

Lymphoide Zellen enthielt das Blut von 8 Pferden. Die absoluten und relativen Zahlen näherten sich denen der basophilen Zellen. Die Höchstzahl betrug 208 = 2 v. H., der Durchschnittswert 43 = 0,4 v. H.

Tabelle II.

Laufende Nummer	1.	2.	3.	4.
Tag der Untersuchung	9. 2. 18	19. 3. 18	11. 5. 18	1. 6. 18
Stunde der Untersuchung	$11^1/_2$ vorm.	9 vorm.	$9^1/_2$ vorm.	9 vorm.
Rasse	Belgier	Belgier	Belgier	Belgier
Farbe, Geschlecht	Braunhengst	Braunstute	Fuchsstute	Braunstute
Alter (Jahre)	10	2	4	13
Nährzustand	gut	gut	sehr gut	mäßig
Temperatur	37,7°	38°	37,5°	37,2°
Puls	32	38	34	30
Atmung	10	12	9	10
Hämoglobin nach Sahli	63	62	64	65
Spez. Gewicht	1 045	1 046	1 042	1 043
Erythrozyten	6 065 000	7 662 500	6 725 000	5 600 000
Leukozyten (Gesamtzahl)	14 600	10 400	8 880	7 420
Neutrophile	8468 = 58 v. H.	4602 = $44^1/_4$ v. H.	4628 = 52 v. H.	4551 = $61^1/_2$ v. H.
Lymphozyten	4964 = 34 „	4768 = 46 „	3738 = 42 „	2368 = 32 „
Monozyten	876 = 6 „	520 = 5 „	356 = 4 „	467 = $5^1/_2$ „
Eosinophile	146 = 1 „	312 = 3 „	178 = 2 „	74 = 1 „
Basophile	146 = 1 „	104 = 1 „	—	—
Lymphoidozyten	146 = 1 „	104 = 1 „	—	—

Tabelle II (Fortsetzung).

Laufende Nummer	5.	6.	7.	8.
Tag der Untersuchung	21. 3. 18	28. 2. 18	1. 3. 18	5. 12. 17
Stunde der Untersuchung	11 vorm.	4 nachm.	9 vorm.	9 vorm.
Rasse	Belgier	Ardenner	Ardenner	Holsteiner
Farbe, Geschlecht	Braunwallach	Rappwallach	Rappwallach	Dunkelbraunwallach
Alter (Jahre)	$2^1/_2$	$3^1/_2$	$3^1/_2$	7
Nährzustand	gut	mäßig	schlecht	mittelmäßig
Temperatur	37,7°	37,4°	37,8°	37,7°
Puls	36	35	34	36
Atmung	13	10	11	12
Hämoglobin nach Sahli	60	60	55	62
Spez. Gewicht	1 047	1 043	1 042	1 050
Erythrocyten	6 775 000	6 367 500	5 844 000	7 500 000
Leukozyten (Gesamtzahl)	11 600	10 500	10 400	10 200
Neutrophile	6148 = 53 v. H.	5565 = 53 v. H.	6032 = 58 v. H.	5440 = $53^1/_3$ v. H.
Lymphozyten	4002 = $34^1/_2$ „	3780 = 36 „	3120 = 36 „	3774 = 37 „
Monozyten	928 = 8 „	735 = 7 „	936 = 9 „	816 = 8 „
Eosinophile	348 = 3 „	262 = $2^1/_2$ „	104 = 1 „	34 = $^1/_3$ „
Basophile	116 = 1 „	105 = 1 „	—	136 = $1^1/_3$ „
Lymphoidozyten	58 = $^1/_2$ „	53 = $^1/_2$ „	208 = 2 „	—

Tabelle II

Laufende Nummer	9.	10.	11.
Tag der Untersuchung	3. 6. 18	2. 3. 18	1. 6. 18
Stunde der Untersuchung	11 vorm.	9 vorm.	9 vorm.
Rasse	Oldenburger	Poln. Landschlag	Oldenburger
Farbe, Geschlecht	Dunkelbraunwallach	Schimmelwallach	Braunwallach
Alter (Jahre)	9	11	11
Nährzustand	gut	schlecht	gut
Temperatur	37,6°	37°	37,7°
Puls	34	32	38
Atmung	13	11	14
Hämoglobin nach Sahli	64	65	64
Spezifisches Gewicht	1 043	1 047	1 045
Erythrozyten	6 725 000	8 362 000	6 025 000
Leukozyten (Gesamtzahl)	7 530	10 700	8 650
Neutrophile	4152 = 55 v.H.	5370 = 50 v.H.	5403 = 62½ v.H.
Lymphozyten	2567 = 34 „	3905 = 36½ „	2466 = 28½ „
Monozyten	302 = 4 „	856 = 8 „	433 = 5 „
Eosinophile	454 = 6½ „	482 = 4½ „	303 = 3½ „
Basophile	—	53 = ½ „	43 = ½ „
Lymphoidozyten	38 = ½ „	54 = ½ „	—

Hiernach differieren sowohl die absoluten Erythrozyten- und Leukozytenzahlen als auch die prozentualen Werte der verschiedenen Leukozytenarten in ihren äußersten Grenzen bis zu 50 v.H., im Durchschnitt allerdings ist die Differenz erheblich geringer.

Manche Autoren sind geneigt, die Differenzen auf die Verschiedenheit in der Rasse, dem Geschlecht, dem Alter, dem Nährzustand usw. zurückzuführen. Wohl mögen sich durch diese Faktoren gewisse Schwankungen erklären lassen. Man darf jedoch nicht zu weit gehen

(Schluß).

12.	13.	14.	15.	
6. 3. 18	25. 3. 18	26. 2. 18	6. 3. 18	**5. 12. 17—3. 6. 18**
9 vorm.	4 nachm.	9 vorm.	12 mitt.	—
Doppelpony	Doppelpony	Doppelpony	Maulesel	—
Braunwallach	Schwarzbraun- wallach	Schimmelwallach	Schwarzwallach	—
12	9	12	7	**2—12** Jahre
gut	sehr gut	sehr gut	gut	—
37°	38,2°	37,4°	37,1°	**37,0°—38,2°**
32	42	37	34	**30—42**
10	14	9	8	**9—14**
58	89	63	64	**55—89 = 63,8**
1 042	1 054	1 045	1 049	**1042—1054** **1045**
5 238 000	9 692 000	6 100 000	6 525 000	**5238000—9692000** **6747000**
12 600	10 850	13 300	12 050	**7420—14600** **10600**
6300 = 50 v.H.	6944 = 64 v.H.	8911 = 67 v.H.	6266 = 52 v.H.	**4152—8911** **5900** **50—67** v.H. **56** v.H.
5229 = 41½ „	2875 = 26½ „	3125 = 23½ „	3917 = 32½ „	**2368—5229** **3641** **23,5—46** v.H. **34,3** v.H.
567 = 4½ „	543 = 5 „	1064 = 8 „	1025 = 8½ „	**302—1064** **691** **4—9** v.H. **6,5** v.H.
315 = 2½ „	488 = 4½ „	133 = 1 „	783 = 6½ „	**34—783** **294** **⅓—6½** v.H.
63 = ½ „	—	67 = ½ „	60 = ½ „	**0—136** **60** **0—1⅓** v.H. **0,5** v.H.
126 = 1 „	—	—	—	**0—208** **48** **0—2** v.H. **0,4** v.H.

in der Verallgemeinerung dieser Meinung. Denn es gibt noch verschiedene andere Umstände, die in Betracht gezogen werden müssen, z. B. überstandene und latente Leiden, konstitutionelle Anlagen usw. Hier darf wohl erwartet werden, daß erst weitere Untersuchungen den Grund für die angegebenen Differenzen darlegen werden.

Mit den von mir ermittelten Zahlen stimmen am meisten die von Gasse, Marek, Meier, Mielke, Schmidt-Scheunert und Windieck überein. Die übrigen in der Literatur angeführten Ergeb-

nisse weichen viel erheblicher von den meinigen ab. Da sich aber aus den eingangs erwähnten Gründen eine Nachprüfung nicht ausführen läßt und Vermutungen nur geringen Wert haben, so will ich von einer Kritik dieser Arbeiten absehen. Ich möchte jedoch hervorheben, daß der Hauptunterschied zwischen den Ergebnissen aller früheren Untersuchungen und den meinigen darin besteht, daß ich in ungefähr 50 v.H. der geprüften Fälle Lymphoidozyten ermittelt habe. Da ich keinen Grund zu der Annahme habe, daß gerade die von mir untersuchten Pferde mit irgend einem versteckten Leiden behaftet waren, das die Anwesenheit von lymphoiden Zellen im Blute bedingt hatte, und da auch bei den verschiedensten Krankheiten bis jetzt von keinem Untersucher diese Zellen im Blute von Einhufern gefunden worden sind, so neige ich zu der Annahme, daß die Lymphoidozyten, die mit großen Lymphozyten und Monozyten leicht verwechselt werden können, einer dieser beiden Gruppen zugezählt worden sind.

2. Der zellige Zustand des Blutes rotzkranker Pferde.

Mikrukow fand bei akut rotzkranken Pferden eine Erythropenie, die bereits am 2. bis 3. Tage nach der Infektion auftrat und im weiteren Verlaufe der Krankheit derart zunahm, daß die Zahl der roten Blutkörperchen kurz vor dem Tode der Tiere auf ein Drittel der normalen gesunken war. Dementsprechend verminderte sich allmählich der Hämoglobingehalt. Dagegen war die Zahl der farblosen Blutzellen bis gegen Ende der Krankheit auf mindestens das Dreifache der normalen gestiegen.

Auch Prus stellte bei Pferden, die „in einem höheren Grade“ rotzkrank waren, und besonders bei den mit Hautrotz behafteten Tieren eine Abnahme der roten und eine Zunahme der weißen Blutkörperchen fest. Die ersteren waren auf 4—5 Millionen gesunken und die letzteren auf 20—60 Tausend gestiegen. Die Leukozytose war besonders durch Vermehrung der neutrophilen Zellen (ε-Körnung Ehrlich's) verursacht, die 75 v.H. aller Leukozyten ausmachten.

Bidault beschreibt das Blutbild von 3 rotzkranken Pferden. Er fand ebenfalls eine Polynukleose, und zwar betrugen die Polynukleären in dem Blut von zwei chronisch kranken Pferden 71 v.H. und 78 v.H. und bei einem subakut erkrankten Pferde 85 v.H.

Burnett und Pearce untersuchten 16 rotzkranke Pferde. Fünf davon zeigten keine klinischen Symptome. Die Zahl der Erythrozyten schwankte bei diesen 5 Pferden zwischen 6148000 und 7428000,

und die Zahl der Leukozyten lag bei 3 Pferden zwischen 6500 und 7600, während sie bei den beiden anderen Pferden 12000 betrug. Auch in einem Falle von chronischem Nasenrotz wurden nur 6000 Leukozyten nachgewiesen. Bei den übrigen Fällen wurde eine mehr oder weniger starke, hauptsächlich polymorphkernige Leukozytose ermittelt. Die absolute Zahl der Leukozyten, Mononukleären und Eosinophilen hatte entsprechend der Zunahme der polynukleären Zellen meist abgenommen.

Mielke hat das Blut von 19 rotzkranken Pferden untersucht. Während die ermittelten Erythrozytenzahlen in normalen Grenzen zwischen 7200000 und 10000000 schwankten, war die Gesamtzahl der Leukozyten stets bis auf 14000—48200 vermehrt. Dabei hatte die Zahl der neutrophilen Leukozyten stets zugenommen (75,7 v.H. bis 89,3 v.H.), die der Lymphozyten aber dementsprechend abgenommen (7 v.H. bis 20,7 v.H.). Die eosinophilen und basophilen Zellen fehlten vollkommen oder waren nur in ganz geringen Prozentzahlen vertreten.

Ueber ähnliche Resultate berichten Macchia, Noniewicz u. a.

Leider fehlen in den meisten Arbeiten genaue Angaben über den Verlauf und besonders über die Ausbreitung der Rotzkrankheit bei den Pferden. Ich habe versucht, diese Mängel bei meinen Untersuchungen möglichst zu vermeiden, indem ich außer dem klinischen Befund und dem Blutbild die Ergebnisse der serologischen Untersuchung, zum Teil der konjunktivalen Malleinimpfung und insbesondere die Sektionen berücksichtigte. Ein Mangel konnte aus äußeren Gründen nicht vermieden werden, der darin bestand, daß die Pferde nur kurze Zeit, meist nur 24 Stunden lang, geprüft werden konnten. Denn es ist selbstredend, daß alle Fragen viel vollständiger würden beantwortet werden können, wenn sich die Gelegenheit geboten hätte, eine größere Anzahl von Pferden während der ganzen Dauer des Verlaufes der Rotzkrankheit zu untersuchen.

In Tabelle III ist das Ergebnis meiner Untersuchungen des Blutes von 27 rotzkranken Pferden zusammengefaßt. Dieses Ergebnis wird durch die beigefügten Auszüge aus den Zerlegungsberichten ergänzt.

Ein spezifisches Bild reiner akuter Rotzkrankheit zeigen die Pferde Nr. 1 und 2. Das eine war schlecht, das andere ziemlich gut genährt. Beide hatten leichtes Fieber. Hämoglobingehalt, spezifisches Gewicht und Erythrozytenzahl sind nicht verändert. Damit — und das gilt für alle Fälle — soll aber nicht gesagt sein, daß die Pferde

Ta-

Lfde. Nr. der Pferde	1.	2.	3.	4.
Farbe, Geschlecht . .	Braunwallach	Rappwallach	Braunwallach	Rappwallach
Alter (Jahre) . . .	10	6	9	14
Nährzustand	schlecht	ziemlich gut	gut	schlecht
Temperatur	38,7°	38,9°	38,3°	38,8°
Puls	48	45	42	40
Atmung	12	12	15	11
Hämoglobin	58	60	63	62
Spez. Gewicht . . .	1 041	1 043	1 046	1 045
Agglutination . . .	2 000	2 000	600	2 000
Komplementablenkung	0,02	0,01	0,05	0,02
Erythrozyten . . .	6 175 000	6 500 000	7 500 000	5 975 000
Leukozyten	**25 500**	**28 000**	**18 300**	**15 950**
Neutrophile	**2932 = 11½** v. H.	4 760 = **17** v. H.	**13633 = 74½** v. H.	**11006 = 69** v. H.
Metamyelozyten . .	**20018 = 78½** „	**20440 = 78** „	**824 = 4½** „	**636 = 4** „
Myelozyten	**510 = 2** „	**280 = 1** „	**366 = 2** „	**79 =** ½ „
Lymphozyten . . .	**1020 = 4** „	**1540 =** 5½ „	2 654 = **14½** „	3 031 = **19** „
Monozyten	1020 = 4 „	980 = 3½ „	732 = 4 „	1037 = 6½ „
Eosinophile	—	—	—	—
Basophile	—	—	—	159 = 1 „
Lymphoide Zellen . .	—	—	91 = ½ „	—

Tabelle III

Lfde. Nr. der Pferde	10.	11.	12.	13.
Farbe, Geschlecht . .	Fuchswallach	Dunkelbraun-wallach	Rappstute	Dunkelbraun-wallach
Alter (Jahre) . . .	9	13	14	18
Nährzustand	gut	mäßig	schlecht	mittelmäßig
Temperatur	38,5°	37,9°	39,1°	39°
Puls	38	30	48	54
Atmung	20	18	11	10
Hämoglobin	64	61	63	60
Spez. Gewicht . . .	1 046	1 047	1 045	1 040
Agglutination . . .	4 000	800	1 000	600
Komplementablenkung	0,05	0,1	0,2	0,2
Erythrozyten . . .	6 425 000	6 500 000	7 445 000	**4 525 000**
Leukozyten	14 200	11 400	**22 950**	**24 900**
Neutrophile	**10308 = 74** v. H.	8 322 = **73** v. H.	**17666 = 77** v. H.	**17928 = 72** v. H.
Metamyelozyten . .	**852 = 6** „	**228 = 2** „	**1263 =** 5½ „	**1660 = 6⅔** „
Myelozyten	—	—	—	—
Lymphozyten . . .	**1846 = 13** „	**2052 = 18** „	**1721 =** 7½ „	3 237 = **13** „
Monozyten	899 = 6⅓ „	570 = 5 „	**2300 = 10** „	**1826 =** 7⅓ „
Eosinophile	48 = ⅓ „	114 = 1 „	—	125 = ½ „
Basophile	47 = ⅓ „	114 = 1 „	—	124 = ½ „
Lymphoide Zellen . .	—	—	—	—

belle III.

5.	6.	7.	8.	9.
Braunwallach	Schimmelstute	Dunkelbraun-wallach	Dunkelbraun-wallach	Braunwallach
16	9	8	17	9
schlecht	mäßig	gut	schlecht	ziemlich gut
38,3°	38,8°	38,2°	38,2°	38,8°
32	36	33	38	45
8	16	23	12	9
63	60	58	57	56
1 045	1 044	1 040	1 040	1 043
1 500	1 500	1 000	6 000	1 000
0,02	0,02	0,05	0,01	0,02
6 225 000	7 425 000	6 850 000	**4 400 000**	6 325 000
15 050	**21 300**	**34 000**	13 800	**17 350**
10535 = 70 v. H.	**14484 = 68** v. H.	**20400** = 60 v. H.	**9982** = 72 1/3 v. H.	**12752 = 73 1/2** v. H.
602 = 4 „	**426 = 2** „	**1020 = 3** „	**138 = 1** „	**520 = 3** „
150 = 1 „	**216 = 1** „	—	—	—
2 900 = **19 1/3** „	4 153 = **19 1/2** „	**11650** = 32 1/2 „	**2277 = 10** 1/2 „	**2603 = 15** „
702 = **4 2/3** „	**1811** = 8 1/2 „	**1360** = 4 „	1 104 = 8 „	1 041 = 6 „
75 = 1/2 „	213 = 1 „	170 = 1/2 „	69 = 1/2 „	—
75 = 1/2 „	—	—	230 = 1 2/3 „	173 = 1 „
—	—	—	—	260 = 1 1/2 „

Fortsetzung).

14.	15.	16.	17.	18.
Dunkelbraun-wallach	Rappwallach	Braunwallach	Braunwallach	Braunwallach
9	12	14	17	12
gut	gut	mittelmäßig	schlecht	schlecht
37,8°	37,4°	37,2°	38,2°	37,9°
32	32	26	32	28
9	14	12	18	10
63	59	57	55	58
1 052	1 047	1 036	1 035	1 045
300	600	600	2 000	1 500
0,2	0,2	0,05	0,01	0,02
7 025 000	6 575 000	5 750 000	**4 450 000**	6 100 000
16 100	11 500	8 350	**16 250**	12 350
11028 = 68 1/2 v. H.	**8280 = 72** v. H.	4968 = 59 1/2 v. H.	**9858** = 66 2/3 v. H.	8028 = 65 v. H.
805 = 5 „	**498 = 4** 1/3 „	**293 = 3** 1/2 „	**487 = 3** „	**247 = 2** „
—	—	—	—	—
2978 = 18 1/2 „	**1955 = 17** „	2338 = **28** „	4225 = 26 „	2779 = **22** 1/2 „
1046 = 6 1/2 „	498 = 4 1/3 „	501 = 6 „	**1517** = 9 1/3 „	927 = 7 1/2 „
81 = 1/2 „	154 = 1 1/3 „	209 = 2 1/2 „	82 = 1/2 „	123 = 1 „
81 = 1/2 „	57 = 1/2 „	42 = 1/2 „	81 = 1/2 „	123 = 1 „
81 = 1/2 „	58 = 1/2 „	—	—	123 = 1 „

Tabelle II.

Lfde. Nr. der Pferde	19.	20.	21.	22.
Farbe, Geschlecht	Mohrenschimmelwallach	Scheckwallach	Rotschimmelstute	Fuchsstute
Alter (Jahre)	17	17	3	9
Nährzustand	schlecht	schlecht	schlecht	mittelmäßig
Temperatur	38°	38,2°	37,7°	38°
Puls	26	36	38	40
Atmung	8	9	12	18
Hämoglobin	**53**	60	58	66
Spez. Gewicht	1 040	1 042	1 036	1 046
Agglutination	400	1 000	1 000	1 500
Komplementablenkung	0,02	0,2	0,02	0,2
Erythrozyten	**4 950 000**	5 710 000	**4 675 000**	6 400 000
Leukozyten	11 950	14 600	7 900	9 500
Neutrophile	7768 = 65 v. H.	**9782** = 67 v. H.	**2686** = **34** v. H.	**4037** = **42½** v. H.
Metamyelozyten	**597** = **5** „	**438** = **3** „	**40** = ½ „	**47** = ½ „
Myelozyten	—	—	—	—
Lymphozyten	2450 = **20½** „	3212 = **22** „	4266 = **54** „	4246 = **44⅔** „
Monozyten	956 = 8 „	949 = 6½ „	711 = 9 „	507 = 5⅓ „
Eosinophile	60 = ½ „	146 = 1 „	79 = 1 „	**665** = **7** „
Basophile	119 = 1 „	73 = ½ „	39 = ½ „	—
Lymphoide Zellen	—	—	79 = 1 „	—

auch vor der Infektion dieselben Werte aufwiesen. Die Gesamtzahl der Leukozyten, die 25500 und 28000 im Kubikmillimeter Blut betrug, ist mindestens um das Doppelte der Norm gestiegen. Von Bedeutung ist das relative Verhältnis der weißen Blutkörperchen. Im Fall 1 bleiben die neutrophilen Zellen absolut, besonders aber relativ erheblich unter der normalen Zahl, im Fall 2 erreicht ihre Summe zwar die untere normale Grenze, ihr prozentualer Gehalt bleibt aber weit unter derselben. Die Zunahme der Leukozytenzahl ist in beiden Fällen hauptsächlich durch das Auftreten von Metamyelozyten bedingt. In einer Menge von 20018 und 20440 machen sie 78,5 v. H. und 73 v. H. der gesamten Leukozytenzahl aus. Des weiteren sind als neue Zellen 510 und 280 = 2 v. H. und 1 v. H. Myelozyten nachzuweisen. Bei beiden Pferden steht auch die Zahl der Lymphozyten sowohl in absoluter wie in relativer Hinsicht weit unter der normalen, während die Zahl der Monozyten keine wesentliche Aenderung erkennen läßt. Eosinophile, basophile und lymphoide Zellen sind nicht gefunden worden.

Als mehr oder weniger zusammengehörig sind die Pferde Nr. 3 bis 6 zu betrachten. Auch bei ihnen läßt sich eine Veränderung des Hämoglobingehaltes, des spezifischen Gewichtes und der Erythrozyten-

(Schluß).

23.	24.	25.	26.	27.
Dunkelbraun-wallach	Dunkelbraun-wallach	Rappwallach	Braunwallach	Rappstute
9	5	12	10	12
gut	gut	ziemlich gut	ziemlich gut	ziemlich gut
37,6°	37,2°	38,3°	37,4°	37,5°
32	30	30	34	30
10	12	8	12	9
65	70	68	58	68
1 045	1 052	1 046	1 040	1 047
300	1 000	800	1 000	600
0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
7 750 000	7 666 500	7 300 000	5 650 000	6 900 000
13 050	8 000	7 470	7 550	8 650
9853 = **75½** v. H.	5960 = **74½** v. H.	3287 = **44** v. H.	4493 = 59½ v. H.	5190 = 60 v. H.
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
2480 = **19** „	**1490** = **18½** „	3685 = **49⅓** „	2340 = 31 „	2876 = 33¼ „
522 = 4 „	480 = 6 „	274 = 3⅔ „	340 = 4½ „	410 = 4¾ „
130 = 1 „	62 = ⅔ „	149 = 2 „	377 = 5 „	58 = ⅔ „
65 = ½ „	18 = ⅓ „	37 = ½ „	—	58 = ⅔ „
—	—	38 = ½ „	—	58 = ⅔ „

zahl nicht erkennen. Die Gesamtzahl der Leukozyten erreicht nur in dem Fall 6 21300, in den drei anderen Fällen liegt sie zwischen 15000 und 18000. Hier ist die Leukozytose bei allen vier Pferden in erster Linie durch absolute Vermehrung der neutrophilen Zellen zustande gekommen. Prozentualiter überschreitet die Zahl der letzteren allerdings nicht erheblich die höchste normale. Metamyelozyten und Myelozyten sind ebenfalls nachzuweisen, jedoch in weit geringerer Menge als in den beiden ersten Fällen. Sie beträgt nur 2—4½ v. H. bzw. ½—2 v. H. Die absoluten Lymphozytenwerte können als niedrig normale bezeichnet werden, relativ bleiben sie aber in Ansehung der Gesamtzusammensetzung des Blutes unter den tiefsten Werten gesunder Pferde. Die Zahl der Monozyten ist bis auf Fall 6, der eine Erhöhung aufweist, normal. Bei zwei Pferden fanden sich eosinophile, bei zwei anderen Pferden basophile und bei noch einem anderen Pferde lymphoide Zellen. Alle vier Pferde waren mit chronischem Rotz behaftet, und zwar waren in hervorragendem Maße die Lymphknoten betroffen. Die Pferde Nr. 3, 5 und 6 zeigten auch frische rotzige Veränderungen besonders in Form von metastatischen Knötchen in Lungen und Milz und akuter Hyperplasie der Lymphknoten. Nur Pferd 4 ließ keine frischen Veränderungen erkennen.

Mithin sind die Ursachen der hohen Reaktion bei einem Pferde nicht aufgedeckt. Vielleicht würden histologische, bakteriologische und andere Untersuchungen Aufschluß hierüber gebracht haben.

Eine besondere Beachtung verdient das Pferd 7. Es zeigt mit 34000 die höchste Leukozytenzahl. Außergewöhnlich hoch ist die absolute Menge der Lymphozyten (11650) und ziemlich hoch diejenige der Monozyten (1360). Die Zahl der neutrophilen Zellen (20400) berechnet sich deshalb nur auf 60 v. H. Die Metamyelozyten (1020) machen 3 v. H. aus. Myelozyten fehlen, wie in allen noch zu besprechenden Fällen. Eosinophile Zellen sind in einer Menge von $^1/_2$ v. H. vorhanden, basophile und lymphoide Zellen sind nicht nachzuweisen. Dieses Pferd unterschied sich von den bisherigen besonders durch das Auftreten einer alten rotzigen Entzündung in zahlreichen Lymphknoten und eines chronischen linksseitigen rotzigen Oberkieferhöhlenkatarrhs neben frischen rotzigen Veränderungen.

Die folgenden acht Pferde gestatten ebenfalls eine zusammenfassende Besprechung.

Bei den Pferden 8 und 13 erreichen die Erythrozytenwerte nicht die Norm. Dabei zeigt das Pferd 8 eine mittlere und das Pferd 13 eine hohe Leukozytenzahl. Bei den übrigen 6 Tieren (9, 10, 11, 12, 14, 15) hält sich die Zahl der roten Blutkörperchen in normalen Grenzen. Die Zahl der Leukozyten erreicht bei 3 Pferden nicht ganz die obere normale Grenze, bei weiteren 3 Pferden übersteigt sie die letztere und erlangt die Höhe von 22950. Mithin läßt bei 4 Pferden, besonders bei Pferd 11, die absolute Leukozytenzahl nicht unbedingt auf eine Leukozytose schließen. Betrachtet man aber die relativen Werte der weißen Blutkörperchen, so findet sich in allen 8 Fällen eine relative und bei 6 Pferden sogar eine absolute neutrophile Leukozytose. Auch die Metamyelozytenzahlen, die verhältnismäßig hoch sind, weisen sofort auf pathologische Verhältnisse hin. Die absoluten und relativen Lymphozytenwerte liegen durchweg unter den Werten der gesunden Pferde. Die Monozyten sind bei zwei Pferden absolut und bei einem Pferde relativ etwas vermehrt. Eosinophile, basophile und lymphoide Blutkörperchen liegen in normalen Breiten.

Alle Pferde zeigten neben alten frische rotzige Erkrankungen.

Unter den nächsten 5 Pferden Nr. 16—20 zeigen zwei nur 4450000 und 4950000 Erythrozyten. Die absoluten Leukozytenzahlen überschreiten mit Ausnahme von Pferd 17 die normalen Grenzen nicht. Auch liegt nur bei den Pferden 17 und 20 eine mäßig hohe absolute

neutrophile Leukozytose vor. Hingegen finden sich wieder bei sämtlichen Pferden 2—5 v. H. Metamyelozyten. Die absolute Menge der Lymphozyten ist normal, ihr Prozentsatz aber durchweg etwas niedrig. Im übrigen weist lediglich Fall 17 einen erhöhten Monozytenwert auf.

Neben alten rotzigen Veränderungen waren auch hier überall frische nachzuweisen.

Wieder ein anderes Bild zeigen die Pferde 21 und 22. Pferd 21 weist einen subnormalen Erythrozytengehalt auf. Die absoluten Leukozytenzahlen sind normal. Die Gesamtzahl der neutrophilen Zellen erreicht in Fall 21 etwas mehr als die Hälfte und in Fall 22 ungefähr die untere Grenze der normalen. Relativ kommen diese Zellen erheblich schlechter (34 v. H. und $42^1/_2$ v. H.) weg. Auch hier finden sich noch, wenn auch nur $^1/_2$ v. H. Metamyelozyten. In Uebereinstimmung mit den niedrigen Zahlen der Neutrophilen finden sich relativ viele Lymphozyten.

Beide Rotzfälle zeigten vorwiegend chronische rotzige Zustände in den retropharyngealen Lymphknoten, den Lungen, der Milz und der Leber. Pferd 21 zeichnete sich durch follikuläre Hyperplasie der Milz, der bronchialen, lienalen und portalen Lymphknoten aus. Pferd 22 war eine hochträchtige Stute, an der außergewöhnlich stark markig geschwollene bronchiale Lymphknoten ermittelt wurden.

Die Untersuchung des Blutes der Pferde 23 und 24 ergibt normale Erythrozyten- und Leukozytenzahlen. Auch die absoluten Werte der Neutrophilozyten verhalten sich wie bei den gesunden Pferden. Die relativen Werte dagegen sprechen für eine Leukozytose. Die Zahl der Lymphozyten ist im ganzen niedrig und diejenige der übrigen Zellen normal. Metamyelozyten fehlen hier und in den kommenden Fällen.

Bei beiden Pferden lagen nur alte rotzige Veränderungen in geringerer Ausbreitung vor. Bei Pferd 24 war der linke Luftsack rotzig erkrankt, und bei Pferd 23 fand sich eine walnußgroße ulzeröse Höhle in der linken Lunge.

Das Blutbild des Pferdes 25 ähnelt dem der Pferde 21 und 22. Bei normaler Erythrozyten- und Leukozytenzahl werden relativ wenige neutrophile Zellen und relativ viele Lymphozyten ermittelt.

Das Pferd zeigte bei der Sektion geringe alte rotzige Veränderungen in einigen retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten und in den Lungen sowie starke zellige Hyperplasie der übrigen bronchialen Lymphdrüsenknoten.

Als Schluß folgen zwei Pferde mit einigen alten Narben in der Nase und dem Nasenrachenring und wenigen alten, abgekapselten, käsigen rotzigen Herden in den submaxillaren, retropharyngealen, bronchialen-Lymphknoten und den Lungen. Bei beiden Pferden sprach das Ergebnis der serologischen Blutuntersuchung und der Ausfall der konjunktivalen Malleinprobe deutlich für Rotz. Das korpuskuläre Blutbild der beiden Pferde unterschied sich aber von dem gesunder Pferde nicht.

Das korpuskuläre Verhalten des Blutes der untersuchten rotzkranken Pferde ist somit ein recht verschiedenes. Auf der einen Seite zeigen die Pferde 1 und 2 mit ausgebreitetem akutem Rotz und hochgradiger Vermehrung der weißen Blutkörperchen eine ausgesprochene akute Metamyelozytenleukämie, begleitet von starker Abnahme der Zahl der neutrophilen Leukozyten und der Lymphozyten. Auf der anderen Seite lassen die Pferde 26 und 27 mit geringgradigem, altem, okkultem und latentem Rotz einen normalen Blutbefund erkennen. Dazwischen liegen bei den übrigen Pferden, mehr oder weniger parallel mit der Verbreitung und dem Verlauf der Rotzkrankheit, mannigfache Uebergänge.

Bei diesen Pferden wird jedoch das Bild von der neutrophilen Leukozytose beherrscht. Was also aus den Ergebnissen der serologischen Untersuchung des Blutes rotzkranker Pferde schon lange bekannt ist, zeigt sich auch in dem korpuskulären Verhalten des Blutes der von mir untersuchten Pferde: daß die Art und Stärke der Reaktion nicht immer mit Ausdehnung, Sitz und Verlauf der Krankheit gleichen Schritt gehen. Selbst wenn man annimmt, daß feinere histologische, bakteriologische usw. Untersuchungen der rotzigen Lokalaffekte über die Ursache dieser Verschiedenheiten Aufschluß bringen könnten, so muß man doch zugeben, daß ein wesentlicher Teil der Gründe für die letzteren in der verschiedenen Konstitution der erkrankten Tiere zu suchen ist. Würde man eine noch größere Anzahl von rotzkranken Pferden untersuchen, so würde man sicher noch mehr Abwechselungen nachweisen können. Eine ausgesprochene Erythropenie habe ich zwar bei keinem Tiere gefunden. Damit will ich aber ihr Vorkommen im Sinne von Mikrukow nicht in Abrede stellen.

Die Resultate Mielke's weichen von den meinigen in wichtigen Punkten wesentlich ab. Mielke sagt: „Die Zahl der weißen Blutkörperchen war beim Rotz stets vermehrt". Die „Hyper-

leukozytose" hielt sich in den weiten Grenzen von 14000 und 48000. Dabei war die Zahl der neutrophilen Leukozyten stets vermehrt (75,7 bis 89,3 v. H.), die der Lymphozyten dementsprechend vermindert (7—20,7 v. H.) Dagegen habe ich in 15 von 27 Fällen Leukozytenwerte ermittelt, die diejenigen gesunder Pferde nicht überschreiten. Selbst wenn man aber Werte zwischen 10000 und 14000 als hochnormale ansehen und einwenden würde, daß man die Werte der betreffenden Pferde vor der Infektion nicht gekannt hätte, und somit eine absolute Zunahme der Zahl der Leukozyten nicht ausgeschlossen wäre, so bleiben doch noch 7 Pferde mit zum Teil erheblich unter 10000 gelegenen Leukozytenwerten übrig, bei denen man von einer Leukozytose im allgemeinen, d. h. einer absoluten Zunahme der weißen Blutkörperchen sicher nicht sprechen kann. Ja, Mielke's Angabe von der stets vorhandenen neutrophilen Leukozytose ist selbst dann nicht zutreffend, wenn ich die Pferde 26 und 27 außer Acht lasse und annehme, daß Mielke die Metamyelozyten und Myelozyten zu den Neutrophilen gerechnet hat. Denn die Pferde 21, 22 und 25 zeigen das Gegenteil, nämlich eine ausgesprochene relative neutrophile Leukopenie. Auch Mielke's weiterer Satz, daß „das Fehlen einer Hyperleukozytose, ganz gleichgültig, ob eine normale Zahl der Leukozyten oder eine Hypoleukozytose vorliegen, auch ohne Rücksicht auf die Zusammensetzung der Leukozytenformel, in zweifelhaften Fällen den Verdacht ausschließt", verliert nach dem Obengesagten seinen Wert. Und da Fröhner's Angaben im wesentlichen mit denen von Mielke übereinstimmen, so steht auch die Lehre von Fröhner im Widerspruche mit den Egebnissen meiner Forschungen.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Nr. 1 und 2.

Hohe Gesamtleukozytose.
Schwere neutrophile Leukopenie.
Sehr hohe Metamyelozytose.
Niedrige Myelozytose.
Schwere Lymphozytopenie.
Monozyten normal.
Eosinophile, basophile, lymphoide Zellen fehlen.

Nr. 3 bis 6.

Mittlere Gesamtleukozytose.
Mittlere neutrophile Leukozytose.
Niedrige Metamyelozytose.
Niedrige Myelozytose.
Ziemlich schwere relative Lymphozytopenie.
Monozyten durchschnittlich normal.
Eosinophile, basophile, lymphoide Zellen einzeln.

Nr. 7.

Sehr hohe Gesamtleukozytose.
Hohe absolute neutrophile Leukozytose.
Niedrige Metamyelozytose.

Sehr hohe absolute Lymphozytose.
Hohe absolute Monozytose.
Eosinophile in mittlerer Zahl.
Basophile und lymphoide Zellen fehlen.

Nr. 8 bis 15.

Leichte Erythropenie in 2 Fällen.
Normale Gesamtleukozytenzahl in 4 Fällen.
Mittlere Gesamtleukozytose in 2 Fällen.
Hohe Gesamtleukozytose in 2 Fällen.
Mittlere absolute und relative neutrophile Leukozytose.
Niedrige Metamyelozytose.
Mittlere Lymphopenie.
Niedrige Monozytose in 2 Fällen.
Eosinophile, basophile, lymphoide Zellen normal.

Nr. 16 bis 20.

Leichte Erythropenie in 2 Fällen.
Normale Leukozytenzahl in 4 Fällen.
Mittlere Leukozytose in einem Falle.
Niedrige absolute neutrophile Leukozytose in 2 Fällen.
Niedrige Metamyelozytose.
Niedrige relative Lymphozytenwerte.
Geringe Zunahme der Monozyten im Fall 17.

Nr. 21 und 22.

Leichte Anämie bei 21.
Schwere neutrophile Leukopenie.
Niedrige Metamyelozytose.
Schwere relative Lymphozytose.

Nr. 23 und 24.

Mittlere relative Leukozytose.
Ziemlich schwere Lymphozytopenie.

Nr. 25.

Ziemlich schwere relative neutrophile Leukopenie.
Ziemlich hohe relative Lymphozytose.

Nr. 26 und 27.

Normales Blutbild.

Auszüge aus den Zerlegungsberichten.

Nr. 1. Zahlreiche frische Rotzgeschwüre in der Haut. Frische exsudative Rotzknoten in der Unterhaut. Akute rotzige Hyperplasie der peripheren Lymphknoten. Ausgedehnte rotzige Ulzeration der Schleimhaut der Luftwege. Multiple rotzige Bronchopneumonie. Frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Rotzige Hyperplasie der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen, bronchialen und lienalen Lymphknoten mit herdweiser eitriger Einschmelzung.

Nr. 2. Zahlreiche Rotzknötchen und frische, zerfressene und stark gerötete rotzige Geschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenringes und des Schlundkopfes. Unzählige hämorrhagische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Hochgradige akute Schwellung der submaxillaren, retropharyngealen, oberen zervikalen, bronchialen und lienalen Lymphknoten und zerstreute, eitrig-geschmolzene Rotzknoten in denselben.

Nr. 3. Prominierende, strahlige, derbe Narben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Viele käsige abgekapselte Rotzknoten in den Lungen, der Milz und der Leber. Sehr viele frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische, rotzige Entzündung und viele abgekapselte, rotzige Herde in den submaxillaren, retropharyngealen, bronchialen und portalen Lymphknoten. Akute, follikuläre Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten.

Nr. 4. Alte, leistenförmige Narben mit strahligen Ausläufern in der Schleimhaut der Nase und an der medialen Fläche der Deckklappen der Eustachischen

Röhren. Alte, käsige und käsig-kalkige, abgekapselte Rotzknoten in den Lungen, den bronchialen und besonders in den hochgradig indurierten retropharyngealen Lymphknoten.

Nr. 5. Ausgedehnte rotzige Induration und mit schwieligen Kapseln versehene, käsige Herde in den rechten retropharyngealen, oberen zervikalen und unteren bronchialen Lymphknoten. Einige alte und zahlreiche frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Akute rotzige Schwellung der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 6. Eisblumenartige, weiße Narben und zahlreiche, bis markstückgroße, tiefgreifende, sinuöse, zum Teil vernarbte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenringes. Alte, zentral erweichte Rotzknoten mit dicken Kapseln in den Lungen, der Milz, den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz nebst akuter, rotziger Hyperplasie der nachbarlichen Lymphknoten.

Nr. 7. Umfangreiche Narben in der Nasenschleimhaut mit schwerer Retraktion der Nasenmuscheln, Verkrümmung der Nasenscheidewand und Abflachung der Nasengänge. Kleinere Narben in der Schleimhaut der Deckklappen, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Dazu viele frische, zum Teil in der Abheilung begriffene Rotzgeschwüre, oft im Umfange alter Narben. Chronische, granulöse und ulzeröse, rotzige Entzündung der Schleimhaut der linken Oberkieferhöhle. Viele alte abgekapselte Rotzknoten in den hühner- und gänseeigroßen, hochgradig indurierten submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Eine große Anzahl alter und frischer, metastatischer Rotzknötchen in den Lungen und der Milz.

Nr. 8. Chronische fibröse und ulzeröse, rotzige Entzündung der linken retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. In der Milz alte käsige und frische Rotzknötchen. In den Lungen alte und viele frische, lobulär-pneumonische rotzige Herde. Akute rotzige Hyperplasie der bronchialen und der lienalen Lymphknoten.

Nr. 9. Rotzige phlegmonöse Entzündung der Haut und Unterhaut an der linken Hintergliedmaße. Viele eitrig geschmolzene Rotzknoten in den stark geschwollenen linken Kniekehl- und Leistenlymphknoten. Narben und gereinigte Geschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Schlund- und Keklkopfes und der Luftröhre. Viele abgekapselte, käsige und frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Einige alte, rotzige Knoten in der Leber. Chronische, fibröse und herdweise käsige, sowie akut hyperplastische, rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen, bronchialen, lienalen und portalen Lymphknoten.

Nr. 10. Chronische, rotzige Entzündung und viele eitrig erweichte Rotzknoten in den linken retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Viele alte und frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Akute, rotzige Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten.

Nr. 11. Viele alte Rotzknoten in den indurierten unteren bronchialen Lymphknoten, den Lungen und der Milz. Ziemlich frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Akute rotzige Hyperplasie der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 12. Indurierte, rotzige Entzündung und abgekapselte, käsige Rotzknoten in den rechten retropharyngealen und unteren bronchialen Lymphknoten. Alte und frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Chronische, rotzige Bronchopneumonie im Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge. Markige, rotzige Schwellung der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 13. Akute, rotzige Entzündung der Unterhaut an der rechten Hintergliedmaße. Rotzige Hyperplasie und erweichte rotzige Herde in den linken Kniekehlen- und Leistenlymphknoten. Viele Narben und gereinigte Geschwüre in der Schleimhaut der Luftwege. Einige alte und zahlreiche frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische und akute, rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 14. Strahlige Narbe von der Größe eines Pfennigs an der Innenfläche des linken Gießkannenknorpels. Alte und einige frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige Induration der linken retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Follikuläre Hyperplasie der Milz.

Nr. 15. Alte rotzige und knotig-käsige Entzündung der unteren bronchialen und akute Hyperplasie der oberen bronchialen Lymphknoten. Einige alte und viele frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen.

Nr. 16. Einige kleine, weiße Narben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. In den Lungen mehrere kleine, alte, rotzige Kavernen und frische, metastatische Rotzknötchen. Chronische, käsige, rotzige Entzündung einiger retropharyngealer und bronchialer Lymphknoten.

Nr. 17. Einige flache, rotzige Geschwüre in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Alte Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Mehrere alte bronchopneumonische, rotzige Herde und viele frische, gallertige, lobuläre entzündliche Knoten in den Lungen. Bindegewebige und knotig-käsige, rotzige Entzündung der retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 18. In der Schleimhaut der rechten Hälfte des Nasenrachenringes einige kleine, weiße Narben. Einige alte und ziemlich viele frische Rotzknötchen in den rechten retropharyngealen und den bronchialen Lymphknoten.

Nr. 19. In der Schleimhaut der Nase und der Luftröhre mehrere weiße, sternförmige Narben. Ein zerfressenes Geschwür von der Größe eines Pfennigs in der Mitte der hinteren Fläche des Kehldeckels. Zahlreiche alte und frische, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische und akute, rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, oberen zervikalen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 20. Erbsen- und bohnengroße, abgekapselte, käsige Rotzknoten in den stark vergrößerten und verhärteten retropharyngealen und unteren bronchialen Lymphknoten. Eine größere Anzahl alter erbsen- und haselnußgroßer, käsiger, abgekapselter Rotzknoten. Ganz frische Rotzknötchen in den Lungen. Akute rotzige Hyperplasie der oberen bronchialen Lymphknoten.

Nr. 21. Alte, käsige, abgekapselte Rotzknoten in den rechten retropharyngealen und oberen zervikalen sowie den bronchialen Lymphknoten, den Lungen, der Milz und der Leber. Einige frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Follikuläre Hyperplasie der Milz, der lienalen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 22. Hochträchtige Stute mit vielen alten Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Haselnußgroßer, käsiger, abgekapselter Herd in einem indurierten unteren zervikalen Lymphknoten. Starke akute Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten mit eingesprengten, rotzigen Herden.

Nr. 23. Chronische, rotzige Induration mit eitrigen und käsigen, abgekapselten, rotzigen Herden in den rechten retropharyngealen und den bronchialen Lymphknoten. Einige alte Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Haselnußgroße, ulzeröse, rotzige Höhle im linken Zwerchfelllappen.

Nr. 24. Chronischer Rotz der linken retropharyngealen und der bronchialen Lymphknoten. Chronische, rotzige, granulöse Entzündung der Schleimhaut des Luftsackes. Einzelne alte Rotzknoten in den Lungen.

Nr. 25. Mehrere alte, käsige, abgekapselte Rotzknoten in den retropharyngealen und hyperplastischen bronchialen Lymphknoten und den Lungen.

Nr. 26. Zwei kleine, weiße Narben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Einige alte, abgekapselte, käsige Rotzknoten in den Lungen, den retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

Nr. 27. Zehnpfennigstückgroße, weiße Narbe in der Schleimhaut am hinteren Ende der linken mittleren Nasenmuschel. Einige erbsen- und haselnußgroße alte, abgekapselte Rotzknoten in den Lungen und der Milz. Chronische, rotzige Induration und erweichte, rotzige Herde in den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

3. Die Wirkung des Malleins und Rotzbazillenextrakts auf den zelligen Zustand des Blutes rotzkranker Pferde.

Prus sagt, Mallein wirkt wie Strychnin, es zerstört die weißen und die roten Blutkörperchen und beschleunigt die Lymphströmung. Er gebrauchte zu seinen Versuchen flüssiges Mallein von Preusse und Trockenmallein von Foth. Beide Präparate spritzte er den rotzigen Pferden in der Dosis ein, die zu diagnostischen Zwecken üblich ist. Als Folge der Einspritzung fand Prus:

1 Stunde nach der Malleineinspritzung starke Verminderung der Zahl der Leukozyten. Während die Zahl der weißen Blutkörperchen vor der Einspritzung zwischen 20000 bis 60000 schwankte, war sie nach der Einspritzung fast bis zur normalen Grenze gesunken. Dabei traten viele Degenerationsformen an den neutrophilen Leukozyten auf. Auch veränderten die eosinophilen Leukozyten ihre Formen. Fast unverändert blieb die Zahl der Erythrozyten.

6 Stunden nach der Einspritzung hatte die Zahl der Leukozyten zugenommen, die der Erythrozyten aber abgenommen.

Nach 12 Stunden bestand hochgradige, neutrophile, polynukleäre Leukozytose (92 v. H.). Besonders zahlreich waren die Zellen mit S-, N-, V- und T-förmigen Kernen. Selten waren große Lymphozyten.

Auch nach 24 Stunden war die neutrophile Leukozytose nachzuweisen. Hier und da tauchten wieder eosinophile Zellen auf.

48 Stunden nach der Einspritzung zeigte das Blut wieder denselben Zustand wie vor derselben.

Bidault fand unter dem Einfluß des Malleins ebenfalls eine Steigerung der Polynukleose. Bei einem Pferd mit chronischem Nasen- und Lungenrotz stieg die Zahl der Leukozyten innerhalb 17 Stunden von 13000 auf 42000. Während die Polynukleären um 10 v. H. zunahmen, gingen die Mononukleären um 90 v. H. zurück. Bei einem zweiten Pferde mit ähnlichen klinischen Erscheinungen fielen die mononukleären Zellen innerhalb 12 Stunden von 26 v. H. auf 6 v. H., stiegen die polynukleären Zellen in der gleichen Zeit von 71 v. H. auf 92 v. H. und waren die Eosinophilen verschwunden. Das dritte, an subakutem Rotze leidende Pferd zeigte eine geringere Reaktion. Die polynukleären Leukozyten nahmen bei ihm nur um 5 v.H. zu und die mononukleären nur um 4 v.H. ab. Gleichzeitig schwanden die Eosinophilen.

Mielke fand bei zwei rotzkranken Pferden nach der Malleinisation eine Vermehrung der Leukozyten. Die Leukozytenformel ergab nahezu die gleichen Werte wie vor der Einspritzung. Bei einem der beiden Pferde war die Gesamtzahl der Leukozyten von 16800 auf 36600, bei dem anderen von 25900 nur auf 27500 gestiegen.

In den nachfolgenden Versuchen wurde das Mallein-Tröster der Militär-Veterinär-Akademie und der im pathologischen Institute für die serologische Untersuchung des Blutes rotzverdächtiger Pferde hergestellte Rotzbazillenextrakt benutzt. Leider mußten manche Versuche zu früh abgebrochen werden, weil eine möglichst baldige Tötung und Zerlegung der Pferde im Interesse der Seuchentilgung dringend erforderlich war. Sämtliche Versuchspferde sind schon im vorigen Abschnitte erwähnt. Die nachfolgenden Nummern der Pferde entsprechen den Nummern in der Tabelle III.

a) Subkutane Einspritzung von Mallein.

Dem Pferde Nr. 1 mit akutem Rotz wurde am ersten Tage vormittags 8 Uhr $^1/_2$ ccm Mallein subkutan injiziert. Da innerhalb zwei Stunden keine klinische Reaktion zu bemerken war, erfolgte um $10^1/_2$ Uhr eine zweite Einspritzung. Wie die Tabelle IV zeigt, trat innerhalb 24 Stunden nach der Einspritzung keine Reaktion ein. Die beobachteten geringgradigen Abweichungen fallen in den Bereich der Fehlerquellen und der natürlichen Schwankungen.

Tabelle IV. **Pferd 1.**

	Tag und Stunde der Blutuntersuchung		
	1. Tag		2. Tag
	$7^1/_2$ vorm.	2 nachm.	8 vorm.
Temperatur	38,5°	38,1°	38,2°
Puls	44	48	44
Atmung	12	12	12
Hämoglobin	58	59	58
Spez. Gewicht	1041	1042	1041
Erythrozyten	6050000	6325000	6200000
Leukozyten	26500	27200	27600
Neutrophile	2782 = $10^1/_2$ v.H.	2720 = 10 v.H.	2208 = 8 v.H.
Metamyelozyten	21200 = 80 „	21760 = 80 „	22632 = 82 „
Myelozyten	663 = $2^1/_2$ „	544 = 2 „	552 = 2 „
Monozyten	795 = 3 „	816 = 3 „	828 = 3 „
Lymphozyten	1060 = 4 „	1360 = 5 „	1380 = 5 „

Dem Pferde 16 wurde vormittags 8 Uhr $^1/_2$ ccm Mallein subkutan eingespritzt. Tabelle V bringt das Ergebnis der Einspritzung. Die Tabelle zeigt den Höhepunkt der Reaktion 11 Stunden nach der Einspritzung. Zwei Stunden nach der Einspritzung entwickelte sich, begleitet von fieberhaften Erscheinungen und einer leichten Erythropenie, eine erhebliche Steigerung der Leukozytenzahl von 8350 auf 11400. Dabei hatten die neutrophilen Zellen um 6 v.H. und die Metamyelozyten um $11^1/_2$ v.H. zugenommen. Gleichzeitig erschienen $2^1/_2$ v. H. Myelozyten im Blute. Entsprechend dieser relativen Zunahme nahm die Zahl der Eosinophilen, der Monozyten und besonders der Lymphozyten ab. Dem Höhepunkt folgte über Nacht ein erheblicher Abfall der Temperatur und eine starke Abnahme in der Zahl der Erythrozyten und Leukozyten. Aber schon nach weiteren 4 Stunden trat ein zweiter Anstieg ein, der allerdings die Höhe des ersten nicht erreichte und sich von diesem hauptsächlich dadurch unterschied, daß die Zahl der Neutrophilen relativ etwas höher, die der Metamyelozyten jedoch bedeutend niedriger war und daß Myelozyten überhaupt nicht mehr beobachtet wurden. Langsam näherte sich dann das Bild dem vor der Einspritzung. Letzteres war nach ungefähr vier Tagen wieder erreicht.

18 Tage nach der ersten Einspritzung erfolgte eine zweite. Diesmal wurde 1 ccm Mallein vormittags 8 Uhr unter die Haut gespritzt. Die Reaktion (Tabelle VI) ähnelte der nach der ersten Einspritzung. Sie war aber trotz der doppelten Dosis Mallein schwächer als jene. Auch fehlte der zweite Anstieg und dauerte der Ablauf der Reaktion etwa 3 Tage.

Tabelle V.

	Tag und Stunde der			
	1. Tag			
	7½ vorm.	10 vorm.	2 nachm.	7 abends
Temperatur	37,2°	37,8°	38,3°	40°
Puls	26	28	31	66
Atmung	12	12	12	18
Erythrozyten	5750000	5750000	5525000	5325000
Leukozyten	8350	7250	8200	11400
Neutrophile	4968 = 59½ v. H.	4495 = 62 v. H.	5289 = 64½ v. H.	7467 = 65½ v. H.
Metamyelozyten	293 = 3½ „	182 = 2½ „	738 = 9 „	1710 = 15 „
Myelozyten	—	—	—	285 = 2½ „
Lymphozyten	2338 = 28 „	2211 = 30½ „	1722 = 21 „	1596 = 14 „
Monozyten	501 = 6 „	189 = 2½ „	267 = 3¼ „	228 = 2 „
Eosinophile	209 = 2½ „	109 = 1½ „	184 = 2¼ „	114 = 1 „
Basophile	42 = ½ „	72 = 1 „	—	—
Lymphoide Zellen	—	—	—	—

Tabelle VI

	Tag und Stunde der		
	1. Tag		
	7½ vorm.	10 vorm.	2 nachm.
Temperatur	37,4°	37,8°	38,2°
Puls	28	31	32
Atmung	9	9	10
Erythrozyten	5450000	5450000	5250000
Leukozyten	7200	7400	8800
Neutrophile	4500 = 62½ v. H.	4625 = 62½ v. H.	6292 = 71½ v. H.
Metamyelozyten	54 = ¾ „	111 = 1½ „	440 = 5 „
Myelozyten	—	—	—
Lymphozyten	2124 = 29½ „	2220 = 30 „	1584 = 18 „
Monozyten	324 = 4½ „	185 = 2½ „	132 = 1½ „
Eosinophile	144 = 2 „	185 = 2½ „	352 = 4 „
Basophile	54 = ¾ „	74 = 1 „	—

Pferd 26 wurde ebenso behandelt wie das vorige. Es wurden ihm jedesmal vormittags 8 Uhr am ersten Tage ½ ccm und 18 Tage später 1 ccm Mallein unter die Haut gespritzt. Auch in diesem Falle erreichte die Reaktion unter steigendem Fieber ungefähr um die 11. Stunde nach der Einspritzung ihren Höhepunkt (Tabelle VII). Die Leukozytenzahl stieg von 7550 ohne vorhergegangene deutliche Leukopenie auf 11600. An der Zunahme waren auch diesmal hauptsächlich die neutrophilen Zellen, deren Wert von 59½ v. H. auf 74½ v. H.

Pferd 16.

Blutuntersuchung

2. Tag			3. Tag	4. Tag
8 vorm.	$12\frac{1}{2}$ mitt.	$6\frac{1}{2}$ abds.	9 vorm.	8 vorm.
38,1°	39,2°	38,8°	38°	37,1°
34	38	38	36	27
12	12	13	11	8
4850000	5000000	5050000	5200000	5500000
8800	10400	9250	8300	8400
5720 = 65 v.H.	7020 = $67\frac{1}{2}$ v.H.	6567 = 71 v.H.	5644 = 68 v.H.	5040 = 60 v.H.
1012 = $11\frac{1}{2}$ „	1144 = 11 „	555 = 6 „	353 = $4\frac{1}{4}$ „	336 = 4 „
220 = $2\frac{1}{2}$ „	—	—	—	—
1672 = 19 „	1872 = 18 „	1850 = 20 „	2033 = $24\frac{1}{2}$ „	2352 = 28 „
176 = 2 „	364 = $3\frac{1}{2}$ „	185 = 2 „	187 = $2\frac{1}{2}$ „	462 = $5\frac{1}{2}$ „
—	—	92 = 1 „	83 = 1 „	168 = 2 „
—	—	—	—	42 = $\frac{1}{2}$ „
—	—	—	—	—

Pferd 16.

Blutuntersuchung

	2. Tag		3. Tag
7 abds.	12 mitt.	6 nachm.	8 vorm.
39,6°	38,9°	38,4°	37,9°
40	38	32	26
12	12	10	9
5075000	4925000	5050000	5400000
10800	9900	9000	7800
7506 = $63\frac{1}{2}$ v.H.	7359 = $74\frac{1}{3}$ v.H.	6120 = 68 v.H.	4992 = 64 v.H.
1296 = 12 „	693 = 7 „	180 = 2 „	78 = 1 „
160 = $1\frac{1}{2}$ „	66 = $\frac{2}{3}$ „	45 = $\frac{1}{2}$ „	—
1512 = 17 „	1617 = $16\frac{1}{3}$ „	2250 = 25 „	2262 = 29 „
160 = $1\frac{1}{2}$ „	99 = 1 „	270 = 3 „	312 = 4 „
160 = $1\frac{1}{2}$ „	66 = $\frac{2}{3}$ „	60 = $\frac{2}{3}$ „	78 = 1 „
—	—	45 = $\frac{1}{2}$ „	26 = $\frac{1}{3}$ „

gestiegen war, sowie die neu aufgetretenen Metamyelozyten mit 15 v. H. und die Myelozyten mit 3 v. H. beteiligt. Die Zahl der Monozyten fiel schon nach 2 Stunden und die der Lymphozyten nach anfänglicher Zunahme von 31 v. H. auf $9\frac{1}{2}$ v. H. Die Erythrozytenzahl nahm um eine halbe Million ab. Die Abnahme dauerte aber nur kurze Zeit. Die eosinophilen und die 2 Stunden nach der Einspritzung aufgetauchten lymphoiden Zellen waren inzwischen verschwunden. Ohne steilen Abfall und ohne zweite Kurve näherte sich das Bild

Tabelle V[illegible]

	Tag und Stunde de[illegible]			
	1. Tag			
	$7^1/_2$ vorm.	10 vorm.	2 nachm.	7 abds.
Temperatur	37,4°	37,6°	39,2°	40,1°
Puls	34	34	68	66
Atmung	12	12	15	16
Erythrozyten	5650000	5825000	5575000	5325000
Leukozyten	7550	7300	10200	11600
Neutrophile	4493 = $59^1/_2$ v. H.	4015 = 55 v. H.	6967 = $68^1/_2$ v. H.	8642 = $74^1/_2$ v. H.
Metamyelozyten	—	97 = $1^1/_3$ „	816 = 8 „	1276 = 11 „
Myelozyten	—	—	204 = 2 „	348 = 3 „
Lymphozyten	2340 = 31 „	2718 = $38^1/_3$ „	1938 = 19 „	1102 = $9^1/_2$ „
Monozyten	340 = $4^1/_2$ „	146 = 2 „	204 = 2 „	116 = 1 „
Eosinophile	377 = 5 „	97 = $1^1/_3$ „	51 = $^1/_2$ „	—
Basophile	—	97 = $1^1/_3$ „	—	116 = 1 „
Lymphoide Zellen	—	50 = $^2/_3$ „	—	—

Tabelle VIII.

	Tag und Stunde der		
	1. Tag		
	7 vorm.	10 vorm.	2 nachm.
Temperatur	37,5°	37,8°	38,7°
Puls	34	36	55
Atmung	10	10	12
Erythrozyten	6 875 000	6 725 000	6 300 000
Leukozyten	9800	9500	10 200
Neutrophile	5684 = 58 v. H.	5415 = 57 v. H.	7480 = $73^1/_3$ v. H.
Metamyelozyten	98 = 1 „	95 = 1 „	714 = 7 „
Myelozyten	—	—	102 = 1 „
Lymphozyten	3528 = 36 „	3657 = $38^1/_2$ „	1734 = 17 „
Monozyten	245 = $2^1/_2$ „	190 = 2 „	136 = $1^1/_3$ „
Eosinophile	98 = 1 „	48 = $^1/_2$ „	34 = $^1/_3$ „
Basophile	49 = $^1/_2$ „	47 = $^1/_2$ „	—
Lymphoide Zellen	98 = 1 „	48 = $^1/_2$ „	—

wieder langsam demjenigen vor der Einspritzung. Letzteres wurde im Laufe des dritten Tages, ungefähr 60 Stunden nach der Injektion, annähernd wieder erreicht. Die Metamyelozyten verschwanden allerdings nicht mehr völlig.

Auf die zweite Einspritzung (Tabelle VIII) reagierte das Pferd ähnlich wie auf die erste. Nach 10 Stunden war die Gesamtzahl der Leukozyten ebenfalls ohne vorhergegangene Leukopenie von 9800 auf 11500 gestiegen. Auf dieser Höhe blieb die Zahl bis zur 24. Stunde,

Pferd 26.

Blutuntersuchung

2. Tag			3. Tag	
8 vorm.	2 nachm.	6 abds.	10 vorm.	6 abds.
39,7°	39,5°	39,5°	38,9°	38,2°
52	54	50	50	38
14	15	12	12	12
5075000	5525000	5725000	5650000	5650000
10600	10100	10450	9700	8200
7950 = 75 v. H.	7676 = 76 v. H.	7942 = 76 v. H.	6838 = 70½ v. H.	5084 = 62 v. H.
1060 = 10 „	808 = 8 „	418 = 4 „	388 = 4 „	246 = 3 „
212 = 2 „	202 = 2 „	105 = 1 „	—	—
1378 = 13 „	1313 = 13 „	1672 = 16 „	1698 = 17½ v. H.	2214 = 27 v. H.
—	101 = 1 „	209 = 2 „	582 = 6 „	410 = 5 „
—	—	104 = 1 „	97 = 1 „	164 = 2 „
—	—	—	97 = 1 „	41 = ½ „
—	—	—	—	—

Pferd 26.

Blutuntersuchung

	2. Tag		3. Tag	
6 abends	8 vorm.	6 abends	8 vorm.	6 abends
39,8°	39,2°	39,0°	38,4°	38°
76	52	46	38	36
12	10	12	10	10
5 925 000	5 775 000	6 200 000	6 350 000	6 545 000
11 500	11 800	11 100	10 500	10 200
7992 = 69½ v. H.	8083 = 68½ v. H.	7104 = 64 v. H.	6615 = 63 v. H.	6120 = 60 v. H.
1380 = 12½ „	1711 = 14½ „	1221 = 11 „	630 = 6 „	306 = 3 „
230 = 2 „	236 = 2 „	56 = ½ „	—	—
1725 = 15 „	1534 = 13 „	2497 = 22½ „	2940 = 28 „	3366 = 33 „
173 = 1½ „	236 = 2 „	222 = 2 „	263 = 2½ „	306 = 3 „
—	„	—	52 = ½ „	76 = ¾ „
—	„	—	—	25 = ¼ „
—	„	—	—	—

dann folgte langsam ein ziemlich gleichmäßiges Abfallen. Wieder waren es die neutrophilen, die metamyelozytären und myelozytären Zellen, die in größerer Menge auftraten, während die übrigen Zellen dementsprechend abgenommen hatten. Die Dauer der Reaktion betrug ungefähr 58 Stunden.

Eine ähnliche Veränderung des korpuskulären Blutbildes zeigten die folgenden 4, jedesmal im Anschluß an die erste Blutentnahme mit $^1/_2$ ccm Mallein subkutan behandelten Pferde 4, 6, 18 und 22

Tabelle I

Lfd. Nr. der Pferde	4.		6.	
Tag der Blutuntersuchung	1. Tag	2. Tag	1. Tag	2. Tag
Stunde der Blutuntersuchung	11 vorm.	9 vorm.	$9^1/_2$ vorm.	$12^1/_2$ mittags
Temperatur	38,8°	39,5°	38,8°	39,9°
Puls	40	44	36	44
Atmung	11	14	16	20
Hämoglobin	60	56	60	—
Spezifisches Gewicht	1 045	1 041	1 044	—
Erythrozyten	5 975 000	5 250 000	7 425 000	7 125 000
Leukozyten	15 950	25 500	21 300	22 000
Neutrophile	11 006 = 69 v. H.	19 380 = 76 v. H.	14 484 = 68 v. H.	15 318 = 69 v. H.
Metamyelozyten	636 = 4 "	1 912 = $7^1/_2$ "	426 = 2 "	740 = $3^1/_3$ "
Myelozyten	79 = $^1/_2$ "	510 = 2 "	216 = 1 "	74 = $^1/_3$ "
Monozyten	1 037 = $6^1/_2$ "	1 403 = $5^1/_2$ "	1 811 = $8^1/_2$ "	962 = $4^1/_3$ "
Lymphozyten	3 031 = 19 "	2 295 = 9 "	4 153 = $19^1/_2$ "	4 958 = $22^1/_3$ "
Eosinophile	—	—	213 = 1 "	74 = $^1/_3$ "
Basophile	159 = 1 "	—	—	74 = $^1/_3$ "
Lymphoide Zellen	—	—	—	—

(Tabelle IX). Pferd 4 reagierte 22 Stunden nach der Einspritzung mit Fieber und einer starken Zunahme der Leukozyten von 15950 auf 25500. Auch hier hatte die Zahl der neutrophilen, metamyelozytären und myelozytären Zellen erheblich zugenommen. Dagegen war die Zahl der Erythrozyten und Lymphozyten zurückgegangen. Auffallend war die ziemlich starke Vermehrung der Monozyten. Pferd 6 reagierte nur mit einer geringen Steigerung der Leukozytenzahl. Während die Zahl der eosinophilen und basophilen Zellen und die Monozyten allmählich abnahmen, hatte die Zahl der übrigen Leukozytenarten, auch die der Lymphozyten zugenommen. Die Menge der Erythrozyten hatte nur wenig abgenommen. Pferd 18 zeigte eine erhebliche Erythropenie und eine geringe Zunahme in der Zahl der Monozyten. Bei Pferd 22 waren infolge der Einspritzung 2 v. H. Myelozyten neu aufgetreten, und außer einer ziemlich starken Vermehrung der Neutrophilen und der Metamyelozyten eine erhebliche Abnahme in der Zahl der Lymphozyten sowie Schwund der Eosinophilen nachzuweisen

b) Intravenöse Einspritzung von Mallein und Rotzbazillenextrakt.

Dem Pferd 5 wurde nachmittags 5 Uhr 1 ccm Mallein in die Vene gespritzt. Klinisch reagierte das Pferd sofort nach der Impfung mit starker Atemnot, Zittern und Schwanken. Nach einer Stunde hatte sich das Pferd wieder erholt. Am anderen Morgen 8 Uhr, also

Pferde 4, 6, 18, 24.

	18.		24.	
3. Tag	1. Tag	2. Tag	1. Tag	2. Tag
1 nachm.	11 vorm.	9 vorm.	5 nachm.	7½ abends
39,5°	37,9°	40,2°	38,0°	39,9°
46	28	46	40	56
20	10	12	18	20
—	58	49	66	62
—	1 045	1 035	1 046	1 042
7 100 000	6 100 000	4 450 000	6 400 000	6 250 000
23 300	12 350	17 900	9 500	12 500
15 727 = 67½ v.H.	8 028 = 65 v.H.	13 604 = 76 v.H.	4 037 = 42½ v.H.	8 500 = 68 v.H.
1 165 = 5 „	247 = 2 „	716 = 4 „	47 = ½ „	500 = 4 „
233 = 1 „	—	—	—	250 = 2 „
1 398 = 6 „	927 = 7½ „	985 = 5½ „	507 = 5⅓ „	375 = 3 „
4 777 = 20½ „	2 779 = 22½ „	2 595 = 14½ „	4 246 = 44⅔ „	2 875 = 23 „
—	123 = 1 „	—	665 = 7 „	—
—	123 = 1 „	—	—	—
—	123 = 1 „	—	—	—

15 Stunden nach der Einspritzung, zeigte das Pferd außer Fieber eine deutliche Abnahme in der Zahl der roten und eine ziemlich starke Zunahme in derjenigen der weißen Blutkörperchen von 15050 auf 20000 (Tabelle X). Die absoluten Zahlen der Neutrophilen, Metamyelozyten und Myelozyten waren stark gestiegen, auch zeigten sich zum ersten Male 1 v. H. Promyelozyten. Die Zahl der Monozyten und der Lymphozyten hatte erheblich abgenommen und die eosinophilen und basophilen Zellen waren verschwunden. Eine Stunde später, also 16 Stunden nach der ersten Impfung, folgte eine intravenöse Einspritzung von 1 ccm Mallein. Die eine Stunde nach dieser Einspritzung entnommene Blutprobe zeigte eine auffallende Vermehrung der Erythrozyten und — ähnlich wie im nachfolgenden Fall 3 — eine rapide Abnahme in der Zahl der Leukozyten von 20000 auf 7000. Am meisten hatte die Zahl der Promyelozyten, Myelozyten und Metamyelozyten abgenommen, weniger die der neutrophilen Zellen. Am konstantesten erwies sich die Zahl der Lymphozyten.

Dem Pferde 3 wurden nachmittags 4 Uhr 5 ccm Rotzbazillenextrakt in die linke Drosselvene gespritzt. Eine Stunde später wurde das Pferd, das klinisch nur geringgradig reagiert hatte, getötet. Kurz vor der Tötung war ihm Blut entnommen worden. Die Zahl der Erythrozyten war infolge der Einspritzung nicht verändert worden. Dagegen war die Zahl der Leukozyten von 18300 auf 4200 gefallen.

Tabelle X.

Lfde. Nr. der Pferde	3.		
Tag der Blutuntersuchung	1. Tag	1. Tag	1. Tag
Stunde der Blutuntersuchung	$3^1/_2$ nachm.	5 nachm.	$4^1/_2$ nachm.
Temperatur	38,3°	38,9°	38,3°
Puls	42	40	32
Atmung	15	15	8
Hämoglobin	63	—	63
Spezifisches Gewicht	1 046	—	1 045
Erythrozyten	7 500 000	7 400 000	6 225 000
Leukozyten	18 300	4 200	15 050
Neutrophile	13 633 = $74^1/_2$ v. H.	—	10 535 = 70 v. H.
Metamyelozyten	824 = $4^1/_2$ „	—	602 = 4 „
Myelozyten	366 = 2 „	—	150 = 1 „
Promyelozyten	—	—	—
Monozyten	732 = 4 „	—	702 = $4^2/_3$ „
Lymphozyten	2 654 = $14^1/_2$ „	—	2 900 = $19^1/_3$ „
Eosinophile	—	—	75 = $^1/_2$ „
Basophile	—	—	75 = $^1/_2$ „
Lymphoide Zellen	91 = $^1/_2$ „	—	—

Tabelle XI

Laufende Nummer der Pferde	8.		
Tag der Blutuntersuchung	1. Tag	1. Tag	1. Tag
Stunde der Blutuntersuchung	$6^1/_2$ vorm.	11 mittags	1 mittags
Temperatur	38,2°	38,8°	38°
Puls	38	40	26
Atmung	12	12	8
Hämoglobin	54	—	53
Spezifisches Gewicht	1 039	1 037	1 040
Erythrozyten	4.400 000	4 350 000	5 950 000
Leukozyten	13 800	15 900	11 950
Neutrophile	9 982 = $72^1/_3$ v. H.	11 448 = 72 v. H.	7 768 = 65 v. H.
Metamyelozyten	138 = 1 „	530 = $3^1/_3$ „	597 = 5 „
Monozyten	1 104 = 8 „	1 060 = $6^2/_3$ „	956 = 8 „
Lymphozyten	2 277 = $16^1/_2$ „	2 544 = 16 „	2 450 = $20^1/_2$ „
Eosinophile	69 = $^1/_2$ „	80 = $^1/_2$ „	60 = $^1/_2$ „
Basophile	230 = $1^2/_3$ „	79 = $^1/_2$ „	119 = 1 „
Lymphoide Zellen	—	159 = 1 „	—

In den gefärbten Ausstrichpräparaten waren die weißen Blutkörperchen so selten, daß eine genaue Zählung der einzelnen Arten nicht möglich war.

Dem Pferde 9 wurden 10 ccm Rotzbazillenextrakt in die Vene gespritzt. 10 Minuten nach der Einspritzung fiel das Pferd während einer Blutentnahme plötzlich tot um. In der kurzen Frist von 10 Minuten, die zwischen Einspritzung und dem Tode gelegen, war die Zahl der Leukozyten von 17 350 auf 8200 gesunken. Auch in diesem Falle

Pferde 3, 5, 9.

5.		9.	
2. Tag	2. Tag	1. Tag	1. Tag
8 vorm.	10 vorm.	$4\frac{1}{2}$ nachm.	5^{10} nachm.
40°	39°	38,8°	—
52	44	45	—
12	12	9	—
58	59	36	—
1 038	1 041	1 043	—
5 550 000	6 175 000	6 325 000	6 225 000
20 000	7 000	17 350	8 200
13 000 = 65 v.H.	5 530 = 79 v.H.	12 752 = $73\frac{1}{2}$ v.H.	5 248 = 64 v.H.
4 000 = 20 „	595 = $8\frac{1}{2}$ „	520 = 3 „	123 = $1\frac{1}{2}$ „
1 200 = 6 „	70 = 1 „	—	—
200 = 1– „	—	—	—
200 = 1 „	35 = $\frac{1}{2}$ „	1 041 = 6 „	492 = 6 „
1 400 = 7 „	770 = 11 „	2 603 = 15 „	2 132 = 26 „
—	—	—	—
—	—	173 = 1 „	82 = 1 „
—	—	260 = $1\frac{1}{2}$ „	123 = $1\frac{1}{2}$ „

Pferde 8, 19, 25, 27.

19.	25.		27.	
2. Tag	1. Tag	1. Tag	1. Tag	1. Tag
10 vorm.	10 vorm.	3 nachm.	10 vorm.	8 abends
38,9°	38,3°	38,7°	37,5°	37,9°
28	30	30	30	30
8	8	8	9	9
52	68	—	68	—
1 039	1 046	—	1 047	—
4 750 000	7 800 000	7 000 000	6 900 000	6 775 000
17 900	7 470	7 490	8 650	9 160
11 993 = 67 v.H.	3 287 = 44 v.H.	2 925 = 39 v.H.	5 190 = 60 v.H.	5 404 = 59 v.H.
1 313 = $7\frac{1}{3}$ „	—	—	—	—
1 373 = $7\frac{2}{3}$ „	274 = $3\frac{2}{3}$ „	262 = $3\frac{1}{2}$ „	411 = $4\frac{3}{4}$ „	458 = 5 „
2 954 = $16\frac{1}{2}$ „	3 685 = $49\frac{1}{3}$ „	4 050 = 54 „	2 876 = $33\frac{1}{4}$ „	2 839 = 31 „
179 = 1 „	149 = 2 „	150 = 2 „	58 = $\frac{2}{3}$ „	136 = $1\frac{1}{2}$ „
89 = $\frac{1}{2}$ „	37 = $\frac{1}{2}$ „	—	58 = $\frac{2}{3}$ „	—
—	38 = $\frac{1}{2}$ „	112 = $1\frac{1}{2}$ „	58 = $\frac{2}{3}$ „	320 = $3\frac{1}{2}$ „

zeigte die Zahl der lymphozytären Zellen gegenüber derjenigen der neutrophilen und metamyelozytären Zellen die geringste Veränderung.

c) Konjunktivale Anwendung von Mallein.

Den Pferden 8, 19, 25 und 26 wurde Mallein in je einen Lidbindehautsack eingepinselt (Tabelle XI). Die erste Blutprobe wurde kurz vor der Behandlung und die zweite ungefähr auf dem Höhepunkt der konjunktivalen Reaktion entnommen.

Pferd 8 reagierte auf die Einpinselung mit einer Vermehrung der Leukozyten von 13800 auf 15900. An der Vermehrung waren in absoluter Beziehung die Neutrophilen, in relativer die Metamyelozyten besonders beteiligt. Gleichzeitig waren 1 v. H. lymphoide Zellen neu aufgetreten. Die Zahl der Monozyten und der Basophilen hatte abgenommen.

Bei dem Pferde 19 wurde die stärkste Erhöhung in der Zahl der Leukozyten von 11950 auf 17900 beobachtet. Das Blutbild war ähnlich demjenigen von Fall 8, nur bestand der Unterschied, daß sich bei Pferd 19 auch die Monozyten und Lymphozyten vermehrt hatten.

Bei Pferd 25 war die Gesamtzahl der Leukozyten unverändert geblieben. Eine geringe Abnahme in der Zahl der neutrophilen Zellen war durch eine leichte Vermehrung der lymphozytären und der lymphoiden Zellen ausgeglichen.

Das Pferd 27 zeigte nach der Behandlung nur eine mäßige Zunahme der lymphoiden Zellen.

Hieraus ergibt sich folgendes:

Das akut rotzkranke Pferd 1 zeigte innerhalb 24 Stunden nach einer zweimaligen subkutanen Injektion von je $^1/_2$ ccm Mallein keine Veränderungen des morphologischen Blutbefundes.

Die sechs chronisch rotzkranken Pferde 4, 6, 16, 18, 22 und 26 reagierten auf die subkutane Einspritzung von $^1/_2$ ccm Mallein mit einer verschieden starken Zunahme in der Zahl der weißen Blutkörperchen. Ein Teil der Pferde zeigte während der ersten Stunden nach der Einspritzung eine Abnahme in der Zahl der roten und weißen Blutzellen. Dieser Verminderung der Blutkörperchenmenge folgte alsbald ein Ausgleich in der Zahl der roten und eine erhebliche Steigerung in der Zahl der weißen Blutkörperchen. Bei den in kurzen Zwischenräumen untersuchten Pferden 16 und 26 ging die Stärke der Reaktion parallel mit der Temperaturkurve und ihr Höhepunkt wurde ungefähr zwischen der 11. und 12. Stunde nach der Einspritzung erreicht. Die Erhöhung der Zahl der Leukozyten war in fünf Fällen hauptsächlich durch Vermehrung neutrophiler Zellen sowie durch Neubildung vom Metamyelozyten und Myelozyten bedingt. Bei Pferd 4 hatten sich auch die Monozyten und bei Pferd 6 die Lymphozyten vermehrt. Pferd 19 zeigte lediglich eine schwache Vermehrung der Monozyten. Hand in Hand mit der Vermehrung der genannten Zellen ging eine von Fall zu Fall artlich und graduell verschieden starke Verminderung der übrigen Leukozyten. Der Verlauf der Reaktionen dauerte 3—4 Tage. Besonders erwähnenswert erscheint die doppelzackige Reaktion bei Pferd 16 und weiter die Tatsache, daß die

Pferde 16 und 26 auf eine zweite Einspritzung, die 18 Tage nach der ersten erfolgte, trotz verdoppelter Malleindosis erheblich schwächer reagierten als auf die erste.

Die intravenöse Injektion von 1 ccm Mallein bei Pferd 5 hatte außer einer leichten Erythropenie eine erhebliche Steigerung der Leukozyten zur Folge. Die Reaktion verlief ziemlich stürmisch und es erschienen zum ersten Male Promyelozyten.

Der intravenösen Einspritzung von 5 und 10 ccm Rotzbazillenextrakt bei den Pferden 3 und 9 folgte in kurzer Zeit ein enormer Sturz der Leukozytenzahl, während die Erythrozytenmenge i. w. unverändert geblieben war.

Die Einpinselung von Mallein in einen Lidbindehautsack verursachte bei vier chronisch rotzkranken Pferden ebenfalls eine Vermehrung der Leukozyten. Die Reaktion ging i. w. parallel mit den klinischen Erscheinungen. Zwei Pferde zeigten eine Steigerung der Zahl der neutrophilen und metamyelozytären Zellen, die anderen beiden Pferde ließen als Folge der Impfung nur eine Erhöhung der Zahl der Lymphozyten und der Lymphoidozyten erkennen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine besonders angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. Schütz für die bereitwillige Ueberlassung des Materials und Herrn Hilfsarbeiter Dr. Weichel für die Anregung und die vielen Unterstützungen, die er mir während der Arbeit zuteil werden ließ, meinen innigsten und tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Bennet, Edinb. med. a. surg. Journ. 1845. Vol. 54. p. 413. — 2) Derselbe, Edinb. monthly Journ. 1851. Vol. 12. p. 326. — 3) Bidault, Extraits du mémoire sur les leucocytes du sang du cheval. Bull. de la société centrale de médecine vétér. 1904. Vol. 58. p. 671. — 4) du Bois-Reymond, Blut. Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 1913. S. 5. — 5) L. Besegh, Beiträge zur Morphologie der farblosen Blutkörperchen bei Tieren. Jahresber. über die Leistungen a. d. Gebiete der Vet.-Med. 1899. 18. Jahrg. S. 176. — 6) Burnett u. Pearce, Die klinische Untersuchung des Blutes rotziger Pferde. Amer. vet. rev. 1908. Vol. 134. S. 338. — 7) Ellenberger-Scheunert, Blut. Vergl. Physiologie der Haussäugetiere. 1910. S. 62. — 8) P. Fischer, Blutuntersuchungen bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 267. — 9) E. Franke, Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen usw. der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1908. Bd. 19. S. 98. — 10) Fröhner, Die Untersuchung des Blutes usw. Untersuchungsmethoden. 1912. S. 454. — 11) Derselbe, Kompendium d. spez. Pathol. und Therapie. 2. Aufl. 1918. S. 177. — 12) R. Gasse, Untersuchuugen über das Verhalten der Blutkörperchen bei chir-

urgischen Krankheiten der Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1907. — 13) H. Hirschfeld, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virch. Arch. 1897. Bd. 149. S. 22. — 14) W. L. Jakimoff u. N. Kohl, Zur Frage über die Beschaffenheit des Blutes von Pferden verschiedener Rassen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 21. S. 116. — 15) Th. Kitt, Lehrbuch d. allgem. Pathol. 1912. S. 197. 3. Aufl. — 16) König, Untersuchungen über das Verhalten der roten Blutkörperchen usw. der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 21. S. 1. — 17) Marek, Blut. Klin. Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1912. S. 862. — 18) P. Meier, Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Inaug.-Diss. Zürich 1905. — 19) Mikrukow, Veränderungen der roten Blutkörperchen unter dem Einfluß des Rotzkontagiums. Compt. rend. des Chark. Instituts 1891. Jahresb. d. Vet.-Med. 1891. 11. Jahrg. S. 33. — 20) G. Mielke, Blutkörperchenzählungen bei Rotz usw. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — 21) Noniewicz, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes beim Rotz. Jahresber. d. Vet.-Med. 11. Jahrg. 1891. S. 34. — 22) F. Nowotny, Ueber die Veränderungen des Blutes bei Pferden während der Chloralhydratnarkose. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — 23) A. Pappenheim, Morphologische Hämatologie. Fol. Haem. Arch. Bd. 22. 1917. H. 1. S. 1. — 24) L. Prus, Ueber die Wirkung des Blutes auf das Mallein und über seinen diagnostischen Wert. Oesterr. Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinärk. 1894. Bd. 6. S. 106. — 25) A. Rössle, Unersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Pferdeblut. Inaug.-Diss. Giessen 1907. — 26) Schmidt und Scheunert, Blut. Mikroskop und chemische Diagnostik der Krankheiten der Haustiere. 1918. S. 172. — 27) Schütze, Ueber die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen gesunder Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1912. Bd. 16. S. 275. — 28) R. Seyderhelm, Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1914. Bd. 58. S. 455. — 29) A. Storch, Ueber den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Bern 1901. — 30) du Toit, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Inaug.-Diss. Berlin 1916. — 31) Virchow, Froriep's Neue Notizen. 1845. November. Nr. 87. Gesammelte Abhandl. S. 1. 49. — 32) Windieck, Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit kroupöser Pneumonie behafteten Pferden. Inaug.-Diss. Leipzig 1906. — 33) Zietzschmann, Ueber die azidophilen Leukozyten des Blutes. Leipzig 1904.

Figurenerklärung zu den Tafeln IV und V.

Färbung nach Pappenheim.

Figur 1—10. Lymphozyten.
Figur 11—20. Monozyten.
Figur 21. Promyelozyten.
Figur 22 und 23. Myelozyten.
Figur 24 und 25. Metamyelozyten.
Figur 26—30. Neutrophile Leukozyten.
Figur 31—34. Eosinophile Leukozyten.
Figur 35—37. Basophile Leukozyten.
Figur 38—43. Lymphoide Zellen.

IV.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Leiter: Dr. W. Pfeiler).

Kasuistische, bakteriologische, pathologisch-anatomische sowie experimentelle Untersuchungen über Hühnertyphus.

Von

Dr. **W. Pfeiler** und Dr. **R. Standfuss**,
früherem 2. wissenschaftlich-technischen Hilfsarbeiter der Abteilung.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Einleitung.

Die in der vorliegenden Arbeit gemachten Mitteilungen sollen unsere bisherigen Kenntnisse über eine Hühnerseuche ergänzen und vertiefen, die, erstmalig von Pfeiler und Rehse (1) beschrieben, eine weitergehende Bearbeitung in von dem einen von uns (Pfeiler) ausgeführten Untersuchungen erfahren hat (2).

Veranlassung zu den hierunter beschriebenen Befunden gab die Feststellung der Seuche auf dem Rittergute M. im Kreise Gnesen, Regierungsbezirk Posen. Der Besitzer, Herr v. K., hatte sich zwecks Untersuchung der sich immer mehr häufenden Todesfälle zunächst an die Landwirtschaftskammer der Provinz Posen gewandt und diese ihn an die für die Feststellung zuständige Untersuchungs- und Auskunftsstelle der Abteilung für Tierhygiene verwiesen.

Der Vorbericht des Herrn v. K. lautete: „Vor ungefähr $^3/_4$ Jahren (Herbst 1915) ist unter meinem Geflügelbestande, insbesondere bei Hühnern, Perlhühnern und Puten — Gänse und Enten werden hiervon nicht betroffen — eine Krankheit aufgetreten, welche namentlich nach vorhergehendem Regenwetter, ohne irgend welche vorher bemerkbare Krankheitserscheinungen, mit einem Male mehrere Opfer unter dem Geflügelbestande fordert“.

Ueber die Einschleppung der Krankheit war nichts mitgeteilt worden; Erkundungen an Ort und Stelle ergaben, daß auch bei dem Geflügel der Instleute des Gutes ähnliche Krankheitsfälle beobachtet worden sein sollen. Es ist jedoch nicht gelungen, Material zur Untersuchung aus dem Dorfe zu erhalten.

Das kasuistisch außerordentlich wertvolle Material aus diesem Seuchengange, das dem Institut für seine weiteren Prüfungen gedient hat, soll in dem Abschnitt — A — der vorliegenden Arbeit beschrieben werden; es handelt sich hier also um Fälle, in denen die Krankheit spontan aufgetreten war. Daran anschließend sind die für die Diagnose erforderlichen Kultur- und Tierversuche wiedergegeben. In dem Abschnitt — B — sollen weitere Versuche geschildert werden, die angestellt wurden, um Infektionsbedingungen, die Pathogenität des Erregers für Versuchstiere überhaupt und Aehnliches zu klären, während der letzte Abschnitt — C — eine zusammenfassende Beschreibung der Krankheit und ihres Erregers geben soll.

A. Kasuistik der Fälle auf dem Rittergute M.

Fall 1 (Nr. 3726 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle der Abteilung). 2. 12. 1915. Ein totes Huhn.

Sektionsbefund: Die inneren Organe des Tieres fallen durch ihren Blutreichtum auf. Herz und Lungen zeigen keine Besonderheiten. Die gesamte Darmschleimhaut ist stark geschwollen; der Anfangs- und Endteil des Darmes ist gleichmäßig stark gerötet, die übrigen Abschnitte sind mit einer großen Anzahl punktförmiger Blutungen besetzt.

Tabelle 1.

Fall 3726. Huhn aus M. Beginn: 7. 1. 1916. Abschluß:

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz[1]	Milch	Löffler-Grünlösung I	Löffler-Grünlösung II	Barsiekowlösung I	Barsiekowlösung II
8. 1.	1.	o. V.	Trübung, kein Gas	rot	o. V.	Trübung, Gerinnung	o. V.	Rötung, Trübung	o. V.
9. 1.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
10. 1.	3.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Gerinnung	do.
11. 1.	4.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
14. 1.	7.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
21. 1.	14.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
28. 1.	21.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
12. 2.	35.	do.	do.	rötlich-violett	do.	do.	do.	do.	do.
24. 2.	49.	do.	do.	tief veilchenblau[2]	do.	do.	do.	do.	do.

1) Kahlbaum'sche Lackmusmolke: 1. Tag o. V., 2. Tag o. V., 3. Tag o. V., die Lackmusmolke gleichfalls erst nach etwa 4 Wochen blau.

Mikroskopische Untersuchung: In den Ausstrichpräparaten aus der Milz finden sich vereinzelt gramnegative, mittelgroße Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen feuchtglänzende, grauweiße, mittelgroße Kolonien in Reinkultur.

Auf der Konradi-Drigalski-Platte aus Herzblut und Leber entwickeln sich fast ausschließlich mittelgroße, blaue, durchscheinende Kolonien.

Bei mikroskopischer Prüfung erweisen sich diese Kulturen als aus mittelgroßen, gramnegativen Stäbchen mit abgerundeten Enden bestehend. Eigenbewegung haben sie nicht.

Das Ergebnis der biochemischen Prüfung s. Tabelle 1.

Demnach hat der aus den Organen des Huhnes gezüchtete Bazillus Eigenschaften, die ihn biochemisch als ein Zwischenglied zwischen Typhus- und Paratyphus-B- bezw. Gärtner-Bazillen erscheinen lassen. Gegenüber beiden Bakterienarten ist er durch den Mangel der Beweglichkeit ausgezeichnet. Er bildet, im Gegensatz zu den Paratyphaceen, kein Gas in Traubenzuckerbouillon.

Für die Agglutinationsprüfung dienten entsprechend dem im tierhygienischen Institute üblichen Modus Typhus-, Paratyphus-A- und B-, Gärtner-, Ferkeltyphus-, Glässer (Ferkeltyphus-Varietät)-, Bacillus

Kulturprüfung.

24. 2. 1916. (o. V. = ohne Veränderung. 0 = nicht geprüft.)

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe Züchtung	Indol, Schwefel-wasserstoff
o. V. im Stich gut gewachsen	Rötung, Trübung	o. V.	unbewegliche, gramnegative, kurze, plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberfläche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	Gerinnung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

5. Tag tiefblau. — 2) Bei einer am 6. 12. 1916 angelegten bunten Reihe wurde

suipestifer- [Kunzendorf[1])] und endlich drei Hühnertyphussera, die als Hühnertyphusserum Engelhardt, Rehse und Ro. bezeichnet worden sind. Letztere waren anläßlich früherer an anderen Stellen festgestellter Seuchengänge mit den jeweils gefundenen Stämmen hergestellt worden. Das Serum Rehse, das bereits aus dem Jahre 1912 stammte, zeigte einen starken Rückgang seines Titers, ebenso das Serum Ro. (bei der Herstellung 16000- bzw. 8000fach, zur Zeit der Untersuchungen beide nur noch 1600fach) (Tabelle 2).

Tabelle 2. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para A	5 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	±	—	—	—
Para B	16 000	++	+	—	—	—	—	+++	+++	+++	++	++	±
Gärtner	16 000	+++	++	+	—	—	—	+++	+++	+++	++	++	±
Ferkeltyphus	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	++	+	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	±	—	—
„ Ro	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	±	—	—
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Der zu prüfende Bakterienstamm wurde somit von dem Engelhardtschen Hühnertyphusserum bis zur Wertgrenze agglutiniert, während er von den beiden anderen Hühnertyphusseris entsprechend dem eben Gesagten weniger hoch beeinflußt wurde. Bemerkenswert ist ferner, daß die Agglutination auch bei dem Engelhardt'schen Serum nicht, wie dies sonst bei anderen Seris, die mit Bakterien aus der Kolityphusgruppe hergestellt sind, der Fall zu sein pflegt, alsbald nach zweistündigem Verweilen im Brutraum in Erscheinung trat, son-

1) Bezüglich der Nomenklatur dieses Bazillus bezw. der Stellung desselben im System der Koli-Typhus-Gruppe sei auf die Arbeit von Pfeiler (4): Durch Paratyphaceen bedingte Tierkrankheiten; Verlag von Julius Springer, Berlin, 1918, verwiesen. Hier ist auch die Stellung im System der Koli-Typhus-Gruppe überhaupt eingehend erörtert. Vergl. auch die Arbeit von Pfeiler und Engelhardt (3) sowie Pfeiler (8).

dern in vollem Umfange erst nach über 30 Stunden festgestellt werden konnte. Dieses Verhalten ist sowohl für den Engelhardt'schen wie für die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen und andere Stämme der gleichen Art kennzeichnend. Die Hühnertyphus-Bazillen sind mithin schwer agglutinabel (Mangel der Beweglichkeit?) Durch Para-B- und Gärtnerserum wurde der Stamm gleichfalls verhältnismäßig hoch agglutiniert, nämlich bis zu 4000-facher Verdünnung. Gegenüber Para-A- und Glässer-Serum war die Agglutinabilität wesentlich niedriger, grobe Flocken fanden sich nur bei 400facher Verdünnung der Sera. Betont sei, daß bei dieser Serumkonzentration eine Reaktion, wenn Sera, die die den Glässer-Bazillen nahe verwandten Ferkeltyphus- bzw. Suipestifer (Kunzendorf-) Bazillen beeinflussen, gebraucht wurden, nicht eintrat[1].

Tierversuch: Eine mit einer Zerreibung aus Leber und Herzblut subkutan infizierte Taube (420) wurde am 28. 12. 1915, also nach fast 4 Wochen, als gesund ausgeschieden.

Am 30. 12. 1915 sandte die Rittergutsverwaltung M. abermals zwei tote Hühner ein.

Fall 2 (Nr. 3824 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle der Abteilung).

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen; der Herzmuskel ist mit hanfkorngroßen, gelben Knötchen, die eine leicht graurötliche, ohne scharfen Kontrast in das Herzfleisch übergehende Peripherie zeigen, durchsetzt. Die Milz ist stark vergrößert, die Kapsel gespannt, die Pulpa dunkelblaurot und feucht. Leber und Nieren sind ohne Veränderung. Die Darmschleimhaut ist durchweg stark geschwollen, stellenweise gerötet, an anderen Stellen schwarz gefärbt und von sammetartigem Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung: In der Milz finden sich gramnegative Stäbchen von etwas langgezogener Gestalt mit bipolarer Färbung in mittlerer Anzahl. In den Knötchen sind Bazillen nicht aufzufinden, insbesondere keine Tuberkelbazillen.

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar und Herzblut wachsen saftig-glänzende, grauweiß durchschimmernde, ziemlich große, zum Teil in einander fließende Kolonien.

Auf der Blauplatte aus Herzblut, Herzknötchen und Leber gehen zahlreiche mittelgroße, blau durchscheinende Kolonien in Reinkultur an. Auf der Endoplatte aus den veränderten Herzteilen (ein Knötchen wird sorgfältig von dem umgebenden Muskelgewebe befreit, für etwa 10 Sekunden in starke Sublimatlösung gelegt, in sterilem, destilliertem Wasser abgespült, dann mitten durchgeschnitten

1) Dieser Umstand spricht im Verein mit anderen Beobachtungen für die in Bromberg vertretene Meinung, daß Glässer- und Ferkeltyphus [= Voldagsenbazillen von Damann und Stedefeder (5)] nicht absolut übereinstimmen.

Tabelle 3.
Fall 3824. Huhn aus M. (Herzblut).

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Trauben-zucker-Bouillon	Lackmus-molke nach Seitz[1])	Milch	Löffler-Grün-lösung I	Löffler-Grün-lösung II	Barsiekow-lösung I	Barsiekow-lösung II
8. 1.	1.	Trübung	Trübung	rot	o. V.	Trübung, Gerinnung	o. V.	Rötung, Trübung	o. V.
9. 1.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
10. 1.	3.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
11. 1.	4.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
14. 1.	7.	do.	do.	leicht bläulicher Schimmer	do.	Gerinnung	do.	Gerinnung	do.
21. 1.	14.	do.	do.	violett	do.	do.	do.	do.	do.
28. 1.	21.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
12. 2.	35.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
24. 2.	47.	do.	do.	veilchen-blau	do.	do.	do.	do.	do.
3. 3.	57.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.

1) Kahlbaum'sche Lackmusmolke: 1. Tag o. V., 2. Tag violett, 5. Tag tiefblau.

und auf der Endoplatte verstrichen) wachsen zarte, durchscheinende, farblose Kolonien gleichfalls in Reinkultur. Letztere erweisen sich als gramnegative, unbewegliche, kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Das Ergebnis der biochemischen Prüfung s. Tabelle 3.

Danach handelt es sich, wie in dem ersten Falle, um ein Bakterium mit den Eigenschaften des Hühnertyphusbazillus (Tabelle 4).

Bei der Agglutinationsprüfung erweist sich wieder die Affinität zu dem Engelhardt'schen Serum als die stärkste; die Agglutinationsstärke ist bei 8000 unter Verwendung von Gärtnerserum etwas geringer als bei Fall 1.

Tierversuch: S. nächsten Fall.

Fall 3 (Nr. 3825 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle).

Zerlegungsbefund: Lunge und Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist stark vergrößert, die Kapsel gespannt, die Pulpa dunkelblaurot und feucht. Die Leber ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist stark geschwollen, stellenweise gerötet, stellenweise fast schwarz und von sammetartigem Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten aus der Milz langgezogene, gramnegative Stäbchen mit bipolarer Färbung in mittlerer Anzahl.

Kulturprüfung.

Beginn: 7. 1. 1916. Abschluß: 3. 3. 1916.

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi-Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe Züchtung	Indol, Schwefelwasserstoff
o. V. im Stich gut gewachsen	Rötung, Trübung	o. V.	unbewegliche, gramnegative, kurze, plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberfläche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
milchige Trübung	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

Tabelle 4. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus.	16 000	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para A	5 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Para B	16 000	+++	++	+	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Gärtner	16 000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	+	±
Ferkeltyphus . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf . . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	++	±
„ Rehse . . .	1 600	+	±	—	—	—	—	+++	+++	±	—	—	—
„ Ro	1 600	+	±	—	—	—	—	+++	+++	+++	+	±	—
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner. . .	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen ziemlich große, saftig glänzende, grauweiß durchscheinende, zum Teil in einander fließende Kolonien.

Auf der Blauplatte aus Herzblut und Leber wachsen zahlreiche mittelgroße, blau durchscheinende Kolonien in Reinkultur.

Es handelt sich um gramnegative, unbewegliche, kleine, abgerundete Stäbchen.

Die biochemische Prüfung ergibt das gleiche Bild wie in den beiden ersten Fällen.

Agglutinatorisch unterscheidet sich der Stamm von den vorigen dadurch, daß die Reaktion durchweg etwas schwächer ausfällt; doch ist der Charakter der Agglutination der gleiche.

Tierversuch: Mit einer Verreibung je eines erbsengroßen Knötchens aus Milz und Leber der beiden letzten Fälle wird ein Huhn subkutan (Nr. 770) infiziert, ein anderes (Nr. 771) gefüttert.

Huhn 770. 30. 12. 1915 infiziert. 1. 1. 1916. Das Tier steht matt da, Entleerung mißfarbenen, dünnen Kotes. In den folgenden Tagen der gleiche Befund, am 4. 1. wird das Tier morgens tot im Käfig aufgefunden.

Sektionsbefund: Die Milz ist stark geschwollen, die Pulpa dunkelblaurot und feucht.

In Ausstrichen aus der Milz finden sich zahlreiche, im Herzblut wenig mittelgroße, gramnegative Stäbchen, zum Teil von bipolarer Färbung.

Kulturprüfung: Hühnertyphus.

Das agglutinatorische Verhalten entspricht dem der vorher beschriebenen Stämme; nur ist die Stärke der Reaktion etwas geringer. Bei einer mehrere Wochen später wiederholten Agglutinationsprüfung tritt die spezifische Affinität des Stammes zu dem Engelhardt'schen Hühnertyphusserum deutlich in Erscheinung, d. h. der Stamm hat an Agglutinabilität zugenommen.

Huhn 771. Am 31. 12. 1915 mit Milz und Leber der spontan erkrankten Hühner 3824/25 gefüttert. Obgleich das Tier wiederholt mit kranken Tieren aus späteren Versuchen zusammengebracht wurde und in dem Stalle mehrfach infektiöses Material und Kulturen ausgestreut wurden, blieb es gesund und wurde am 7. 4. 1916 aus dem Versuch ausgeschieden. Das Tier hat mithin der Fütterungs- und natürlichen Infektion durch Aufenthalt im infizierten Stalle widerstanden.

Mit der Verreibung je eines erbsengroßen Stückes aus Milz und Leber des subkutan infizierten und verendeten Huhnes 770 wird je ein weiteres Huhn subkutan (Nr. 783) infiziert bzw. gefüttert (Nr. 806).

Huhn 783. Am 4. 1. 1916 subkutan infiziert.

21. 1. 1916. Das Tier ist sehr schwach und fällt öfters vornüber. 23. 1. Gestorben.

Sektionsbefund: In der Lunge befindet sich eine größere Anzahl hirse- bis hanfkorngroßer, gelbgrünlicher Knötchen, die zum Teil einen roten Hof haben und im Innern einen krümeligen, graugelben Eiter enthalten. Das Epikard ist etwas verdickt, von milchig trübem Aussehen. Durch dasselbe hindurch erkennt man im Herzmuskel hanfkorn- bis kleinerbsengroße, bräunlichgelbe Herde von homogener Beschaffenheit. Die Milz ist etwas vergrößert. Die Pulpa ist dunkelbraunrot und feucht. Bei schärferer Betrachtung zeichnen sich im Milzgewebe submiliare, gelbliche Knötchen ab. Gebilde der gleichen Art finden sich auch in den Nieren. Leber ohne Veränderungen. Die Magenschleimhaut weist mehrere linsengroße, flache Geschwüre auf. Darmschleimhaut ist sehr stark geschwollen, von gelbroter Farbe; sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit flachen, napfförmigen Vertiefungen in Hanfkorn- bis Linsengröße besetzt, deren Umgebung eine flache, wallartige Verdickung der Schleimhaut bildet; es handelt sich offenbar um ausgefallene Lymphfollikel mit reaktiver Entzündung der benachbarten Schleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung: In der Milz finden sich einige, in den Lungenknötchen sehr zahlreiche, gramnegative, mittelgroße, eirunde Stäbchen. Säure- und alkoholfeste Stäbchen fehlen in den Knötchen.

Kulturelle Prüfung: In der Rindfleischagarkultur aus Herzblut geht eine einzige, saftig glänzende, grauweiß durchscheinende Kolonie auf.

Auf der Blauplatte aus den Lungenknötchen wachsen mittelgroße, bläulich durchscheinende zarte, saftig glänzende Kolonien. Am Rande der Platte, wo die Kolonien vereinzelt stehen, zeigen sie eine rötliche Farbe, während die Platte sowie die Kolonien in der Mitte, also an der Stelle des dichtesten Wachstums, deutlich blau gefärbt sind. Nach 2 Tagen ist auch die rötliche Farbe der Randkolonien in Blau übergegangen; und zwar ist die Farbe bei auffallendem Lichte weißlichblau, bei durchscheinendem violett. Die einzeln stehenden Randkolonien wachsen in einigen Tagen zu besonders kennzeichnenden Formen aus: Sie sind groß, saftigglänzend und fließen häufig mit den benachbarten Kolonien zu Semmel- und Kleeblattformen zusammen. Auch eine feinere Zeichnung dieser Kolonien läßt sich schon mit bloßem Auge wahrnehmen. Man kann ein milchigweißes Zentrum unterscheiden, das von einer bläulichweißen, durchscheinenden Zone umgeben ist, die nach dem Rande zu immer zarter wird. Bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrößerung zeigen die Kolonien eine radiäre Zeichnung.

Aus einem Herzknötchen gehen auf der Blauplatte etwa 20 Kolonien auf; dieselben sind üppig, saftig glänzend, zum Teil in einander fließend, bei auffallendem Licht weißlichrot, im durchscheinenden Lichte rötlich. Am 3. Tage nehmen die meisten einen bläulichweißen Farbenton an, während sie im durchscheinenden Lichte violett erscheinen[1]). Wo mehrere Kolonien zusammengeflossen sind, ist der Agar in der Umgebung gebläut.

1) Offenbar beeinflussen, wie bei anderen Bakterienarten, so auch bei diesen, schon geringfügige Abweichungen in der Zusammensetzung des Nährbodens den Farbenton. Die Regel ist jedenfalls das bläuliche Wachstum.

Auf der aus Milz, Leber und Niere angelegten Blauplatte wachsen reichlich rötliche und rötlichweiße, saftigglänzende, zum Teil in einander fließende Kolonien. Sie nehmen am 3. bis 4. Tage auch im durchscheinenden Lichte eine blaue Farbe an.

Neben den beschriebenen Kolonien wachsen auf der aus Milz und Niere anangelegten Blauplatte wenige rötliche, matte Kolonien mit nabenförmiger Einziehung in der Mitte, welche aus Kokken bestehen. Die gleichen Kolonien wachsen auf einer aus Herzblut angelegten Blauplatte.

Auf der Blau- und Endo-Platte aus Abschabsel von Darmschleimhaut und Darminhalt wachsen hauptsächlich Kolikolonien; nur auf der Blauplatte finden sich dazwischen einige mit bläulichem Farbenton. Sowohl die aus Herzblut, als auch aus dem Darm und den anderen Körperteilen isolierten Kolonien sind, wie die eingehende biochemische bzw. Agglutinationsprüfung oder in den Fällen, wo ein typisches Aussehen und die große Anzahl der gewachsenen Kolonien schon eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zuließ, die Probeagglutination ergab, Hühnertyphusbazillen.

Im agglutinatorischen Verhalten wich, wie noch erwähnt werden soll, der aus dem Herzen isolierte Stamm von dem früher gefundenen insofern ab, als er auch durch Typhusserum sehr hoch (8000, also bis annähernd zur Wertgrenze) beeinflußt wurde, während Para-B-Serum eine Agglutination bis zur Titerhöhe (16000) ergab.

Huhn 806. Am 6. 1. 1916 mit Leber und Milz von Huhn 770 gefüttert.

Schon am 12. 1. verendete das Tier, ohne vorher auffällig krank erschienen zu sein.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Unter dem Epikard befinden sich einzelne punktförmige Blutungen[1]).

Die Milz ist ein wenig geschwollen; die Pulpa dunkelrot und feucht.

Leber ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist ziemlich stark geschwollen und stellenweise fleckig gerötet.

---

1) Das Vorhandensein derselben sowie Blutungen am Darm dürften, namentlich, wenn, wie dies in der Regel der Fall ist, Knötchen in den übrigen Organen fehlen, rein obduktions-anatomisch betrachtet, dazu verleiten können, daß die Diagnose „Geflügelcholera" gestellt wird. Dazu kommt, daß die Erreger, die im Herzblut mikroskopisch meist allerdings nur in geringen Mengen vorhanden sind, oft typische bipolare Färbung zeigen; jedoch sind sie meist größer als Geflügelcholerabazillen. Doch ist auch von diesen oft eine auffällige Größe bekannt. Bei Untersuchungen der Milz hühnertyphuskranker Tiere finden sich besonders nicht selten zahlreiche, mikroskopisch nachweisbare Hühnertyphuserreger. Hier ist die Möglichkeit diagnostischer Verwechselungen, wenn weiter keine bakteriologischen Untersuchungen eingeleitet werden, gegeben. So ist denn auch schon im tierhygienischen Institut festgestellt worden, daß die Krankheit tierärztlicherseits für Geflügelcholera gehalten und dementsprechend veterinärpolizeilich und therapeutisch behandelt wurde (Pfeiler).

Mikroskopischer Befund: In Milzausstrichen finden sich ziemlich große, gramnegative, etwas langgezogene Stäbchen mit bipolarer Färbung.

Kulturelle Prüfung: Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen reichlich dicke, saftig-glänzende, weißlich-grau-durchscheinende, in einander fließende Kolonien. Auf der Blauplatte aus Milz, Nieren, Leber und Herzblut wachsen blaue, durchscheinende Kolonien in Reinkultur.

Die biochemische Prüfung ergibt Hühnertyphusbazillen. Die Veränderung der spezifischen Nährböden erfolgt langsam.

Agglutinationsprüfung: In den Grundzügen entspricht das serologische Bild dem der vorigen Stämme; nur ist die im allgemeinen viel geringere Beeinflussung durch die agglutinierenden Sera sowie der Umstand auffallend, daß Typhusserum den Stamm alsbald nach der Züchtung aus dem Tierkörper gar nicht, nach mehrwöchigem Umzüchten erst mittelgradig beeinflusst (Tabelle 5).

Tabelle 5. **Agglutinationsprüfung.**

gglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
'yphus.	16 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
'ara A	5 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
'ara B	16 000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	++	+	±
ärtner	16 000	++	+	±	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
'erkeltyphus . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
lässer	20 000	+	±	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
acill. suipestifer Kunzendorf . . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
'sittakose	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ühnertyphus Engelhardt	16 000	+++	+++	++	+	+	—	+++	+++	+++	++	+	±
„ Rehse . . .	1 600	—	—	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
„ Ro	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
uhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner . .	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Es ist somit gelungen, durch Verfütterung von Organmaterial eines subkutan infizierten Tieres den Hühnertyphus mit charakteristischen Veränderungen zu erzeugen und aus den Organen des gefütterten Tieres die betreffenden Erreger wieder herauszuzüchten.

Nach mehrmonatiger Pause sandte das Rittergut M. die Organe einer Pute, eine ganze Pute und ein Huhn ein.

Tabelle 6.
Fall 341, Organe einer Pute, eingesandt aus Rittergut M. am

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz	Milch	Löffler-Grünlösung I	Löffler-Grünlösung II	Barsiekowlösung I	Barsiekowlösung II
27. 4.	1.	Trübung	Trübung	Rötung	o. V.	o. V.	o. V.	feinster roter Schimmer	o. V.
28. 4.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
29. 4.	3.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Rötung	do.
30. 4.	4.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
5. 5.	9.	Bodensatz		do.	do.	do.	do.	do.	do.
12. 5.	16.	do.		do.	do.	Trübung	do.	milchige Trübung	do.
19. 5.	23.	do.		do.	do.	milchige Trübung	do.	do.	do.
26. 5.	30.	do.		do.	do.	do.	do.	Gerinnung	do.
3. 6.	38.	do.		do.	do.	do	do.	do.	do.

Fall 4 (Nr. 341, 1916 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe von einer Pute.

Organbefund: Das Herz zeigt einzelne hirsekorngroße bzw. punktförmige Blutungen auf der Oberfläche. Die Kranzgefäße sind prall mit Blut gefüllt. Leber faul, anscheinend vergrößert. Milz faul, schwarzrot, von dem Umfang eines sehr großen Taubeneies. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut ohne Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: In Milzausstrichpräparaten einzelne mittelgroße, gramnegative, bipolargefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte aus Milz und Leber wachsen neben Kolikolonien zarte, weißlich-durchscheinende Kolonien.

Auf der Blauplatte aus Milz wachsen zarte blaue Kolonien fast in Reinkultur[1]). Auf der aus Leber angelegten Blauplatte sind Kolonien der gleichen Art in geringerer Menge, daneben Kolikolonien vorhanden.

In dem gleichen Verhältnis wachsen auf der Endoplatte zarte, weißlich-durchscheinende Kolonien neben roten Kolikolonien.

Das Ergebnis der biochemischen Prüfung s. Tabelle 6.

Danach handelt es sich, wie in früheren Fällen, um den Hühnertyphusbazillus. Die Veränderungen in den Nährböden treten sehr langsam ein (Tabelle 6).

1) Fäulnis scheint die Hühnertyphusbazillen nicht zu beeinflussen, im Gegenteil ihre Vermehrung zu gestatten. Die Hühnertyphusbazillen zeigen damit ein Verhalten, das denen anderer Vertreter der Paratyphusgruppe gleichkommt.

Kulturprüfung.

24. April 1916. Beginn: 26. April 1916. Abschluß: 3. Juni 1916.

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi-Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe-Züchtung	Indol, Schwefel-Wasserstoff
o. V.	Rötung	o. V.	unbewegliche, Gram — kurze plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberfläche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	milchige Trübung	do.				0		0		0	
do.	milchige Trübung	do.				0		0		0	
do.	Gerinnung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

Tabelle 7. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16 000	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para A	5 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	+	—	—
Para B	16 000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	++	+	±
Gärtner	16 000	+	±	—	—	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Ferkeltyphus . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf . . .	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	4 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16 000	++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	++	+	±
„ Rehse . . .	1 600	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	±	—
„ Ro	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Ruhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner . .	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mäusetyphus . . .	16 000	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—

Das agglutinatorische Verhalten entspricht im wesentlichen dem der vorher beschriebenen Stämme. Bemerkenswert ist, daß der Stamm durch Hühnertyphusserum Rehse weit über den jetzigen Titer des letzteren beeinflußt wurde. Psittakose- und Mäusetyphusserum dagegen greifen ihn nicht an. Die Sera der Ferkeltyphusgruppe (Voldagsen-, Glässer-, Suipestifer Kunzendorf-

Bazillen) verhalten sich dem Hühnertyphusbazillus gegenüber indifferent, was mit Rücksicht auf seine systematische Stellung von Bedeutung ist.

Tierversuch: Vgl. Huhn 35 (weiter unten).

Fall 5 (Nr. 342 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Pute.

Sektionsbefund: Auf dem Myokard einzelne Blutungen von ca. $1^1/_2$ bis 2 mm Durchmesser. Leber faul, anscheinend vergrößert. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut etwas geschwollen, an mehreren Stellen hämorrhagisch entzündet, nur die Schleimhaut des Blinddarmes ohne Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten aus den verschiedenen Organen einzelne gramnegative, mittelgroße, bipolar gefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte aus Leber wachsen grauweiße, durchscheinende Kolonien in Reinkultur. Auf der Blauplatte aus Leber wachsen durchscheinende blaue Kolonien in Reinkultur. Die Endoplatte aus Leber ist, ebenfalls in Reinkultur, mit blassen, durchscheinenden Kolonien bewachsen.

Kulturprüfung: Danach handelt es sich um den Hühnertyphus-Bazillus. Die Seitz'sche Lackmuslösung bleibt dauernd gerötet. Der Stamm hat im übrigen, wie einzelne früher gezüchtete, die Eigentümlichkeit, daß alle Veränderungen auf den Nährböden langsam auftreten.

Agglutinationsprüfung: Das serologische Bild kennzeichnet den Bazillus deutlich als Hühnertyphusbazillus, da die Affinität zu Hühnertyphusserum die zu anderen Seris bei weitem überragt, unter denen überhaupt einzig der Reaktion mit Para-B-Serum bei einem Agglutinationswert von 1600 (nach 36 Stunden) eine nennenswerte Bedeutung beizumessen ist (Tabelle 8).

Verglichen mit früheren Agglutinationsergebnissen zeigte sich ein gewisses labiles Verhalten der Hühnertyphusbazillen gegenüber Para-B-, Gärtner- und Typhus-Serum. Bald wird — dies ist an verschiedenen anderen Stämmen gleichfalls ermittelt worden — das eine, bald das andere Serum stärker beeinflußt. Die ursprünglich von Pfeiler und Rehse (1) festgestellte hohe Beeinflußbarkeit vornehmlich durch Typhus-Serum ist, wie inzwischen durch Pfeiler (2) mitgeteilt worden ist, sicher nur durch den hohen Titer des seinerzeit benutzten Serums (50000) bedingt gewesen[1]).

1) Bezüglich der Benennung des Hühnertyphus-Bazillus sei auf die eben genannten Arbeiten verwiesen. Ein Grund zur Aenderung des Namens in Hühner-Paratyphus-Bazillus liegt mit Rücksicht auf die von Pfeiler (2) aufgeführten

Tabelle 8. **Agglutinationsprüfung.**

gglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
yphus	16 000	+	±	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
ara A . . . . . , .	16 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
ara B	16 000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	++	+	±	—
ärtner	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	+	±	—
erkeltyphus . .	40 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
isser	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
acill. suipestifer Kunzendorf . . .	16 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
sittakose	8 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
äusetyphus . .	16 000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
ühnertyphus Engelhardt	16 000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse . . .	2 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	+	±	—
„ Ro	8 000	+++	++	+	±	—	—	+++	++	+	±	—	—
uhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner. . .	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall 6 (Nr. 344 der Untersuchungs- und Auskunftstelle). Huhn.

Sektionsbefund: Herz ohne Veränderungen. Leber, Milz faul, Veränderungen nicht erkennbar. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut teilweise geschwollen, teilweise hämorrhagisch entzündet. Die Gefäße in ihr sehr stark injiziert.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichen finden sich gramnegative, mittelgroße, bipolar gefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte aus Milz und Leber wachsen weißlich-graue, durchscheinende Kolonien neben einigen Koli-Ansiedelungen.

Auf der Blauplatte aus Milz und Leber wachsen blau-durchscheinende Kolonien in Reinkultur. Die Endoplatte aus Milz und Leber ist fast ausschließlich mit durchscheinenden, farblosen Kolonien bewachsen, neben denen einige Kolikulturen aufgegangen sind.

Biochemische Prüfung: Wie im vorigen Falle unterscheidet sich dieser Stamm vom echten Para-B-Bazillus durch fehlende Gasbildung und dauernde Rötung der Lackmuslösung sowie ganz allgemein durch die langsame Einwirkung auf die Nährböden (Tabelle 9).

Gründe schon deshalb nicht vor, weil die stärkere Affinität zum Para-B-Serum oft auch Gärtnerseren gegenüber hervortritt, wie die an dem eben beschriebenen Stamm dargetanen Verhältnisse zeigen, diese Affinität zuweilen auch geringer ist oder gegenüber Typhus-Serum sogar in den Hintergrund tritt und endlich vom biochemischen Standpunkte aus die Einreihung in die Para-B-Gruppe auf Bedenken stößt. Der Name Hühner-Paratyphus muß vor allem für die durch echte Para-B-Bazillen bedingten Erkrankungen des Huhnes, wie deren eine u. a. von Pfeiler und Rehse (6) beschrieben ist, vorbehalten bleiben.

Tabelle 9.

Fall 344, Huhn aus Rittergut M. Beginn:

Datum	Tag	Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz	Milch	Löffler-Grünlösung I	Löffler-Grünlösung II	Barsiekowlösung I	Barsiekowlösung II
27. 4.	1.	schwache Trübung	starke Trübung	Rötung	o. V.	leichte Trübung	o. V.	roter Schimmer	o. V.
28. 4.	2.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Rötung	do.
29. 4.	3.	do.	do.	do.	do.	milchige Trübung	do.	do.	do.
30. 4.	4.	Bodensatz	Bodensatz	do.	do.	Gerinnung	do.	leichte Trübung	do.
5. 5.	9.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	milchige Trübung	do.
12. 5.	16.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
19. 5.	23.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	Gerinnung	do.
26. 5.	30.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.
2. 6.	37.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.

Agglutinatorisch wird Hühnertyphus festgestellt.

Tierversuch: Mit einer Verreibung aus Organmaterial aller 3 Fälle wurde 1 Huhn und eine Taube subkutan, ferner 1 Huhn durch Fütterung infiziert.

Huhn 33, am 19. 4. 1916 subkutan infiziert, erscheint am 20. 4. etwas teilnahmslos und hat Durchfall, der in den nächsten Tagen stark zunimmt; der Kot ist grünlich. Gegen den 24. 4. läßt der Durchfall nach, das Tier erholt sich wieder und kann am 15. 5. als gesund ausgeschieden werden. Serologische Untersuchungen des Blutbildes sowie bakteriologische Prüfungen von Stuhl unterblieben.

Taube 34, am 19. 4. mit 1,5 ccm Emulsion wie Huhn 33 subkutan infiziert, stirbt am 22. 4. interkurrent an einer Koliinfektion.

Taube 36, am 22. 4. mit 0,75 ccm Emulsion aus Organen der Taube 34 subkutan infiziert, bleibt gesund.

Huhn 35, am 19. 4. mit Organbrei aus allen 3 Fällen gefüttert, erscheint am 24. 4. schon krank, sitzt mit geschlossenen Augen am Boden des Käfigs und kann sich nicht mehr erheben. Am 26. 4. verendet es.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Im Herzmuskel sind von außen kleine, graue Herde zu erkennen. Die Milz ist etwas geschwollen, die Leber mit erbsengroßen und kleineren grauen, nicht scharf umschriebenen Herden durchsetzt[1]). Die Darmschleimhaut ist geschwollen und mit einzelnen punktförmigen Blutungen besetzt.

---

1) Die kleineren Herde ähneln denen, wie sie sonst bei paratyphösen Erkrankungen von Geflügel und anderen Tieren, z. B. Kälbern und Meerschweinchen, gefunden werden und für Paratyphus charakteristisch sind (Infektion durch den Bacillus nodulifaciens Langer, paratyphöse Pseudotuberkulose), aber auch beim Typhus des Menschen vorkommen (Pseudotuberkulose). Herde, die makroskopisch

Kulturprüfung.

26. April 1916. Abschluß: 2. Juni.

Neutralrot-agar	Hetschlösung	Endoagar	Beweglichkeit, Färbbarkeit, Gestalt	Agar	Gelatine	Kartoffel	Conradi-Drigalski-Platte	Endo-Platte	Löffler-Grün-Platte	Anaerobe-Züchtung	Indol, Schwefel-Wasserstoff
o. V.	roter Schimmer	o. V.	unbewegliche, Gram —, kurze, plumpe Stäbchen	rundliche, schwach gelbliche, über die Oberfläche erhabene Kolonien	Stich bandartig, ohne Verflüssigung	0	runde, blaue Kolonien, etwas weniger üppig als Paratyphus B-Kulturen	0	kümmerliches Wachstum	0	kein Indol, lebhafte Schwefelwasserstoffbildung
do.	Rötung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	milchige Trübung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	Gerinnung	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	
do.	do.	do.				0		0		0	

In Ausstrichpräparaten finden sich gramnegative, mittelgroße Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Kulturelle Prüfung: In der Herzblutagarkultur und auf der Blauplatte aus Milz und Leber wachsen zahlreiche Kolonien von dem charakteristischen Aussehen der Hühnertyphuskolonien. Auf einer Blauplatte aus Darminhalt dagegen gehen keine solche Kolonien auf.

Am 27. 5. wurden von dem Rittergut M. 1 Huhn und 2 Puten eingesandt, bei denen folgender Befund erhoben wurde.

Fall 7 (Nr. 2605 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Huhn.

Sektionsbefund: Herzbeutel mit Herz verwachsen. Im Herzbeutel außen einige hirsekorngroße, über die Oberfläche hinausragende, gelbliche Herde. Leber: einige grauweiße, punktförmige und etwas größere Herde. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut etwas verdickt. Endteil des Mastdarmes leicht hämorrhagisch entzündet.

Mikroskopische Untersuchung: Vereinzelte gramnegative, mittelgroße Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Blauplatte aus Herzblut, Milz und Leber gehen hühnertyphusverdächtige Kolonien nicht auf. Nur auf den aus Darminhalt angelegten Blauplatten wächst eine bläulich-durchscheinende Kolonie.

---

mit den hier beschriebenen übereinstimmen, finden sich aber auch bei der Geflügelcholera, so daß die anatomische Uebereinstimmung zwischen Hühnertyphus und Geflügelcholera noch größer wird, was differentialdiagnostisch mit Rücksicht auf die Ausführungen in der Anmerkung auf Seite 172 von Wichtigkeit ist.

Die kulturelle Prüfung zeigt, daß es sich um Hühnertyphus-Bazillen handelt. Alle Veränderungen bilden sich langsam aus (z. B. Gerinnung der Barsiekow-I-Lösung erst nach 7 Tagen). Die Lackmusmolke nach Seitz zeigt nach 14 Tagen einen violetten Schimmer.

Das agglutinatorische Verhalten gibt die Tabelle 10 wieder.

Tabelle 10. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16000	+++	++	+	±	—	—	+++	++	+	±	—	—
Para A	16000	—	—	—	—	—	—	+	±	—	—	—	—
Para B	16000	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Gärtner	16000	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	+++	++
Ferkeltyphus	40000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8000	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Mäusetyphus	16000	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	++	+	±	—
Hühnertyphus Engelhardt	16000	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	++	+
„ Rehse	1600	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	+++	+	±	—
„ Ro	1600	+++	+++	+++	++	+	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Ruhr Kruse-Shiga	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Danach wird der Stamm auch durch das Hühnertyphusserum Ro, das im allgemeinen die aus diesem Seuchengange isolierten Stämme nur schlecht beeinflußt, bis 8000 agglutiniert, also ebenso hoch wie durch das noch nicht so alte Hühnertyphusserum Engelhardt. Para-B- und Gärtnerserum mit dem Titer 16000 (ebenso hoch wie das letztgenannte Hühnertyphusserum) greift den Stamm stärker als das Hühnertyphusserum Engelhardt an, nämlich bis zur doppelten Titerhöhe des letzteren. Die Beeinflußbarkeit durch Typhusserum ist mittelgradig. Mäusetyphus agglutiniert diesen Stamm auch etwas höher, als es sonst der Fall ist.

Fall 8 (Nr. 2607 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Pute.

Sektionsbefund: Organe faul. Magen ohne Veränderungen. Darmschleimhaut ohne Veränderungen, lediglich auf einer pfennigstückgroßen Fläche befinden sich feinste, kaum sichtbare Hämorrhagien.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichen einige gramnegative, mittelgroße Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Blauplatte aus Leber wachsen sehr zarte, violette Kolonien, die, auf eine zweite Blauplatte überimpft, stellenweise auch zu saftig glänzenden, üppigen Kolonien auswachsen.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphus.

Agglutinationsprüfung: Agglutinatorisch zeigt sich starke Affinität zu Hühnertyphus- und Para-B-Serum, erstere tritt auch bei Verwendung des Serums Ro mit dem stark zurückgegangenen Titer hervor. Vom Typhusserum wird der Stamm mittelgradig agglutiniert.

Fall 9 (Nr. 2608 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Pute.

Sektionsbefund: Punktförmige Blutungen auf dem Epikard. Leber, Milz faul, Magen ohne Veränderungen. Endteil des Mastdarmes und Blinddarmfortsätze sehr stark hämorrhagisch entzündet.

Mikroskopische Untersuchung: In den Ausstrichpräparaten finden sich wenige gramnegative Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Kulturelle Prüfung: Auf der Blauplatte aus Herz und Leber wachsen wenige violette, durchscheinende Kolonien, auf der Blauplatte aus Milz ein üppiger Rasen von graublauen Kulturen.

Biochemische Prüfung: Hühnertyphus-Bazillen.

Agglutinationsprüfung: Der Stamm zeichnet sich auffallend durch seine agglutinatorischen Beziehungen zu Typhus-, Paratyphus A- und B-Serum aus. Auch das Hühnertyphus-Serum Ro agglutiniert ihn bis zu 8000facher Verdünnung. Gärtner greift ihn nur noch in 4000 facher, Mäusetyphus-Serum noch bei 1600facher Verdünnung an (Tabelle 11).

Am 6. 6. 1916 wurden wieder Teile einer Pute aus M. eingesandt.

Fall 10 (Nr. 2757 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Herz, Leber und Milz einer Pute.

Organbefund: Unter dem Epikard befinden sich zahlreiche, stecknadelkopfgroße Blutungen, welche etwa ein Viertel der Herzoberfläche einnehmen und ihr eine braunschwarze Farbe verleihen. Leber und Milz zeigen keine Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichen finden sich gramnegative, etwas plumpe, bipolargefärbte Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte wachsen zahlreiche grauweiße, feuchtglänzende, irisierende Kolonien. Auf einer Glyzerinagarplatte gehen ebenfalls zahlreiche Kolonien auf, welche keine besonders charakteristischen Merkmale zeigen. Die Blauplatte ist mit zahlreichen zarten, graublauen Kolonien bewachsen, die stellenweise zu einem üppigen Rasen zusammenfließen.

Tabelle 11. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Para A	16000	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	++	+
Para B	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	++	+
Gärtner	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	±	—
Ferkeltyphus	40000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8000	+++	++	+	±	—	—	+++	++	+	±	—	—
Mäusetyphus	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	++	+	±	—
Hühnertyphus Engelhardt	1600	+++	++	+	±	—	—	+++	+++	++	+	±	—
„ Rehse	1600	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
„ Ro	1600	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++	++	+
Ruhr Kruse-Shiga	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrößerung erweisen sie sich als runde, gleichmäßig gekörnte Kolonien ohne Besonderheiten. Dagegen lassen sich unter den Kolonien der Agarplatte 2 verschiedene Typen unterscheiden. Die üppig wachsenden Randkolonien haben ein feingekörntes Zentrum, das von einer ganz glatten, scharf abgesetzten, etwa ein Viertel der ganzen Kolonie betragenden Zone umgeben ist. Der zweite Typus ist gleichmäßig gestaltet, der Wall fehlt.

Kulturell und agglutinatorisch erweisen sich beide Typen als die Erreger des Hühnertyphus.

Am 14. 6. 1916 erfolgt abermals Einsendung der Organe zweier Hühner.

Fall 11 (Nr. 2864 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Herz, Leber, Milz, Darm eines Huhnes.

Organbefund: Herz von halberbsengroßen, grauweißen Herden durchsetzt. Leber faul, ein hirsekorngroßer, grauweißer Herd auf der Eingeweidefläche. Milz geschwollen. Darmschleimhaut geschwollen, grau-weiß, durchsetzt mit zahllosen Knötchen von Hirsekorngröße.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten finden sich wenige, mittelgroße, gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte wachsen wenige, grauweiße, durchscheinende Kolonien. Auf der Blauplatte entwickeln sich sehr zarte,

rotviolette Kolonien, die stellenweise ineinanderfließen. Auf eine zweite Blauplatte überimpft, wachsen sie kräftiger und zeigen deutlich die bekannten Eigenschaften der Hühnertyphusbakterien.

Fall 12 (Nr. 2865 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Herz, Milz, Leber, Darm eines Huhnes.

Organbefund: Herz an einer erbsengroßen Fläche graue Verfärbung (Nekrose). Leber faul, Milz stark geschwollen. Darmschleimhaut geschwollen, grauweiß, von zahlreichen, hirsekorngroßen Knötchen durchsetzt. Schleimhaut der Blinddarmenden gerötet.

Mikroskopische Untersuchung: In Ausstrichpräparaten finden sich einige gramnegative, mittelgroße Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Weder auf der Agar- noch auf der Blauplatte wachsen Hühnertyphuskolonien.

Fall 13 (Nr. 2899 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe einer Pfauhenne.

Organbefund: Darmschleimhaut geschwollen, trübe. Blinddarm stellenweise verwaschen, stellenweise ramiform gerötet. Herz: ramiforme Rötung der Gefäße. Unter dem Endokard wenige kleine, grau-weiße Herde. Leber ohne Veränderungen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agarplatte wachsen zahlreiche, grauweiße bis graugelbe, feine, leicht irisierende Kolonien, die vielfach ineinanderlaufen. Auf der Blauplatte gehen kleine, bis stecknadelkopfgroße, graublaue Kolonien auf, die bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrößerung eine feine Körnung und eine scharfe, glatte Umrandung zeigen. Auf der Endoplatte wachsen zahlreiche farblose, durchsichtige Kolonien.

Biochemische und agglutinatorische Prüfung: Hühnertyphusbazillen.

Fall 14 (Nr. 4346 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). 1 Huhn.

Sektionsbefund: Herz: Vereinzelte Blutungen auf dem Myokard. Organe ohne Veränderungen. Darmschleimhaut: leicht hämorrhagisch entzündet.

Mikroskopische Untersuchung: Wenige, bipolar gefärbte, etwas plumpe Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf Agarkulturen aus Herzblut wachsen ebenso wie auf einer Blauplatte aus Milz Bakterien von den bekannten Eigenschaften der Hühnertyphusbakterien.

Agglutinationsprüfung: Serologisch sei hervorgehoben, daß der Stamm durch das Hühnertyphusserum Engelhardt 8000-, durch das Serum Ro 4000- (mit Serum Rehse wurde nicht geprüft), durch Para-B- 16000-, durch Gärtner nur 1600-, durch Typhus- 4000-, durch Mäusetyphus- 1600-, durch Psittakose-Serum 800fach agglutiniert wurde.

Fall 15 (Nr. 4789 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe eines Huhnes.

Organbefund: Darmschleimhaut geschwollen, teilweise grau-grün verfärbt bzw. gerötet.

Mikroskopische Untersuchung: Gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphusbakterien konnten nicht gezüchtet werden. Es handelt sich mithin um ein Tier, das aus anderer Ursache gestorben ist.

Fall 16 (Nr. 4790 der Untersuchungs- und Auskunftsstelle). Organe eines Perlhuhnes.

Organbefund: Organe ohne Veränderungen. Darmschleimhaut: Follikel ausgefallen und umwallt, so daß man den Eindruck der Entstehung kleiner Geschwüre hat.

Mikroskopische Untersuchung: Gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Auf der Agar-, Endo- und Blauplatte Hühnertyphusbazillen in Reinkultur.

Agglutinationsprüfung: Der Stamm verhält sich agglutinatorisch wie der letzt beschriebene, nur daß Gärtnerserum 4000-, Para A- und Psittakose- 1600-, Mäusetyphusserum die Bazillen 4000-fach agglutiniert.

B. Experimentelle Untersuchungen.

Neben den Uebertragungsversuchen durch subkutane Injektions- bzw. Fütterungs-Infektionen, die schon beschrieben sind, wurden Versuche angestellt, inwieweit die Reinkultur des Erregers infektiös ist, und zwar sowohl für Hühner als auch für Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, ferner wurde die Möglichkeit der natürlichen Uebertragung sowie die Frage geprüft, ob der ermittelte Erreger die wirkliche und alleinige Ursache der Krankheit sei und nicht etwa, wie bei der Schweinepest, ein filtrierbares Virus mitwirkt. Wegen ihrer entscheidenden Bedeutung wurden die letztgenannten Versuche zuerst ausgeführt.

a) Infektionsversuche mit sterilen Filtraten aus Organverreibungen.

Versuch 1. Huhn 826. 15. 1. 1916. Subkutan mit 2 ccm sterilem Filtrat aus Organen von Huhn 773 infiziert. Am 3. 3 als gesund ausgeschieden.

Versuch 2. Huhn 827. 15. 1. 1916. Subkutan mit 4 ccm sterilem Filtrat aus Organen von Huhn 806 infiziert. Am 3. 3. als gesund ausgeschieden.

Es ist mithin nicht gelungen, durch Verimpfung steriler Filtrate aus Organen an Hühnertyphus erkrankter Tiere eine Erkrankung hervorzurufen. Die Annahme eines filtrierbaren Virus als ursächlichen Agens' dieser Krankheit ist deshalb, auch in Ansehung der späteren Infektionsergebnisse mit Reinkulturen des Hühnertyphusbazillus abzulehnen.

b) Infektionsversuche mit Reinkultur an Hühnern.

Versuch 3. Huhn 741, 14. 12. 1915, mit 1 Oese Agarkultur, Stamm 3726, subkutan infiziert. Das Huhn bleibt gesund und wird am 31. 12. aus dem Versuch ausgeschlossen.

Versuch 4. Der Versuch schloß sich an die Ermittelung der im Abschnit A beschriebenen Fälle 2 und 3 an. Es wurde die Abschwemmung je einer halben Blauplatte der frisch aus den eingesandten Tieren gezüchteten Bakterien je einem Huhne subkutan injiziert, worauf beide Impftiere der Krankheit erlagen.

Ferner wurden 2 Hühner mit je einer halben Blauplatte derselben Herkunft gefüttert. Diese Tiere blieben gesund. Die Fütterungsinfektion versagte also auch bei den Versuchen mit Reinkultur. Besonders mit Rücksicht auf diesen Umstand sind die unter a aufgeführten Infektionsversuche mit sterilen Filtraten eingeleitet worden.

Ein weiteres mit Organverreibung eines der erstgenannten Tiere subkutan infiziertes Huhn erkrankte nicht und wurde im nächsten Versuch wieder verwendet. Die Einzelheiten der Versuche werden aus dem folgenden ersichtlich.

Huhn 773. 31. 12. 1915. Subkutan mit $^1/_2$ Conradi-Drigalski-Agarplattenkultur, aufgeschwemmt in Kochsalzlösung, infiziert. 10. 1. 1916 gestorben.

Sektionsbefund: Außer einer mäßigen Schwellung und Rötung der gesamten Darmschleimhaut sind pathologisch-anatomische Veränderungen nicht vorhanden.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus der Milz finden sich ziemlich große, gramnegative Stäbchen mit bipolarer Färbung.

Auf Rindfleischagar aus Herzblut wachsen saftig glänzende, meist ineinanderfließende üppige Kolonien. Auf der aus Herzblut und Milz angelegten Blauplatte wachsen blaue, durchscheinende Kolonien in Reinkultur.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphusbazillen.

Agglutinationsprüfung: Bei der bald nach der Gewinnung des Stammes aus dem Tierkörper vorgenommenen Agglutinationsprüfung tritt die Affinität zu Hühnertyphusserum (Engelhardt) als vorherrschend in Erscheinung und die zu Gärtner- und Para-B-Serum erheblich zurück. Typhusserum greift den Stamm überhaupt nicht mehr an. Bei einer zweiten, etwa 8 Tage später vorgenommenen Prüfung ist diese Agglutinabilität durch Para-B- und Gärtner-Serum fast ganz verschwunden, während, wenigstens bei längerer Beobachtungszeit, eine deutliche Beeinflussung des Stammes durch Typhusserum sichtbar wird (Tabelle 12).

Tabelle 12. **Agglutinationsprüfung.**

Agglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
Typhus	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Para A	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Para B	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	++	+	±	—
Gärtner	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	++	±	—
Ferkeltyphus	40000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glässer	20000	++	+	±	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
Bacill. suipestifer Kunzendorf	16000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psittakose	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mäusetyphus	16000	+	—	—	—	—	—	++	+	±	—	—	—
Hühnertyphus Engelhardt	16000	+++	+++	++	+	±	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse	1600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Ro	1600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ruhr Kruse-Shiga	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

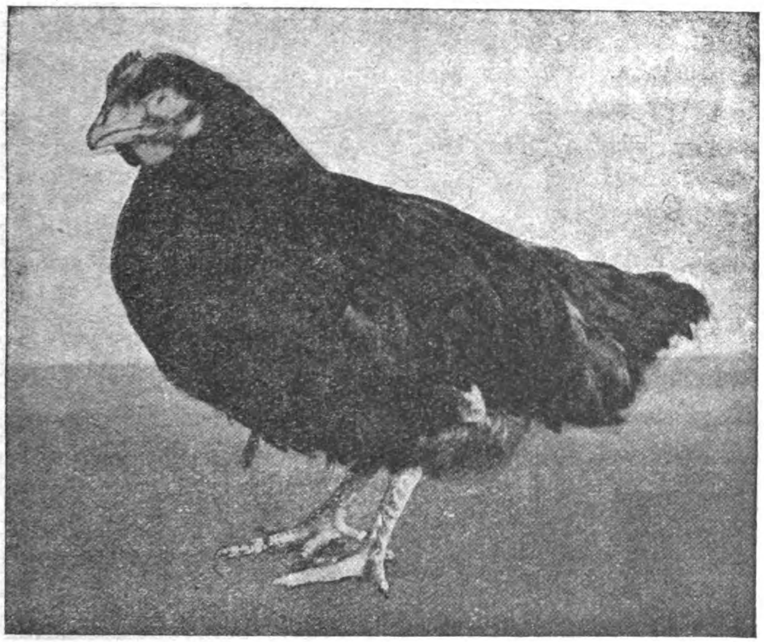
Versuch 5. Huhn 775. 31. 12. 1915 mit $^1/_2$ Conradi-Drigalski-Agar-Plattenkultur von Fall 3825, aufgeschwemmt in Kochsalzlösung, subkutan infiziert.

20. 1. 1916. Das Tier erscheint krank, sitzt meist mit geschlossenen Augen ruhig da (vgl. Abbildung), versagt die Futteraufnahme und setzt einen dünnbreiigen, mit Blutflocken vermischten Kot ab. 29. 1. Der schlafsüchtige Zustand ist so weit fortgeschritten, daß das Huhn, wenn es aufgemuntert wird, nur einige taumelnde Schritte gehen kann, um sofort wieder in die Knie, vornüber oder auf die Seite zu fallen, wo es hilflos liegen bleibt. 31. 1. Gestorben.

Sektionsbefund: Die serösen Häute einschließlich des Epikards sind mit feinen, krümeligen, weißlichen Belägen spärlich bedeckt. Im Herzmuskel

befinden sich mehrere hirse- bis hanfkorngroße, nicht scharf umgrenzte Herde von gelbgrauer Farbe. Lungen ohne Veränderungen. Die Leber ist durchsetzt mit punktförmigen bis knapp hirsekorngroßen, gelben Herden. Die Nieren sind vergrößert und mit hirsekorngroßen, gelben Knötchen durchsetzt.

Die Magenschleimhaut ist schwarz und weist mehrere linsengroße, napfartig vertiefte Epitheldefekte auf. Die Darmschleimhaut ist geschwollen, zum Teil sammetartig schwarz gefärbt, zum Teil punkt- und streifenförmig gerötet. Besonders stark ist die blutige Entzündung an der Schleimhaut der beiden Blinddärme und der Kloake; in diesen Darmabschnitten sind die Lymphfollikel hanfkorngroß geschwollen.



An Hühnertyphus leidendes, schwer krankes Huhn.
(Aus: Ergebnisse d. Hygiene, Bd, 3. Berlin, Verlag von Julius Springer.)

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus Milz vereinzelte, gramnegative, teils eirunde, teils längere, bipolar gefärbte Stäbchen und vereinzelte Kokken. In Ausstrichen aus Herzblut keine Bakterien sichtbar. Präparate aus dem Serosenbelag enthalten wenige gramnegative Kokkobazillen. Im Trachealschleim wurden gramnegative, z. T. bipolar gefärbte Bakterien verschiedener Größe, ferner Diplokokken, Streptokokken und andere, undeutlich gefärbte Bakterien nachgewiesen.

Kulturelle Prüfung: Auf Blauplatten aus Herzblut, Milz, Leber, Niere, Trachealschleim und Serosenbelag wachsen zwischen zahlreichen Koli- und Proteuskolonien vereinzelte blaudurchscheinende, scharfumrandete Kolonien. Dieselben erweisen sich bei weiterer Prüfung als Hühnertyphuskolonien.

Versuch 6. Huhn 774. 31. 12. 1915. Das Tier wird mit $^1/_2$ Blauplatte von Fall 3824, abgeschwemmt in Kochsalzlösung und in Brot aufgesaugt, gefüttert.

Es bleibt gesund und wird am 3. 3. 1916 ausgeschieden. Die natürliche Ansteckung durch Fütterung von Reinkultur gelingt also in diesem Versuche nicht.

Versuch 7. Huhn 776. 31. 12. 1915. Das Tier wird mit $^1/_2$ Blauplatte von Fall 3825, abgeschwemmt in Kochsalzlösung und in Brot aufgesaugt, gefüttert.

3. 3. 1916. Es wird als gesund ausgeschieden. Die Fütterungsinfektion versagt also wiederum.

Versuch 8. Huhn 870. 30. 1. 1916. Mit einer Zerreibung aus Leber und Nieren von Huhn 775 subkutan infiziert und in einen Stall gesetzt, in welchem Organverreibung, Magendarminhalt und Trachealschleim von Huhn 775 ausgestreut sind. In derselben Bucht war am 23. 1. Huhn 783 der Krankheit erlegen. Ferner starb darin am 2. 2. das Huhn 828.

25. 2. Da das Tier trotzdem gesund bleibt, wird es in den folgenden Versuch übernommen.

Versuch 9. Größere Mengen Bazillenkultur werden im Stalle ausgestreut und somit den Versuchstieren Gelegenheit gegeben, sich spontan mit dem künstlich gezüchteten Krankheitserreger zu infizieren.

Außer dem bereits im vorigen Versuche mit negativem Erfolge verwendeten Huhn 870 kamen zwei weitere Hühner zur Verwendung, welche beide der Krankheit erlagen. Das Huhn 870 verhielt sich auch in diesem Versuche (abgeschlossen am 7. 4.) refraktär, muß also von Natur immun gegen den Erreger des Hühnertyphus gewesen sein.

Versuch 10. Huhn 920. 25. 2. 1916. In dem Stall, in dem das Huhn bereits etwa 1 Woche gesessen hat, wird $^1/_4$ Liter Bazillenkultur, Stamm 783, ausgestreut.

26. 2. Im Stalle wird 1 Liter der gleichen Kultur ausgeschüttet. 1. 3. Das Huhn erscheint traurig und kommt nicht zum Futter. 4. 3. Es sitzt meist traurig in der Ecke, seine Bewegungen sind träge. Doch weicht es beim Versuch, es zu greifen, noch aus; auch macht es ab und zu pickende Bewegungen nach dem Fußboden. 6. 3. Sehr traurig und träge; sitzt still in der Ecke. 7. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Die Lunge ist schmutzig braunrot, sonst ohne Veränderungen. Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist vergrößert; auf dem Durchschnitte zeigen sich in dem dunkelroten Milzgewebe zahlreiche submiliare, grauweiße Herde[1]). Leber ohne Veränderungen. Nieren vergrößert, von goldbrauner Farbe. Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist geschwollen, ihre Oberfläche erscheint rauh.

---

1) Ueber die Ergebnisse der eingehenden histologischen Untersuchung veränderter Organteile wird der Eine von uns (Pfeiler) demnächst berichten.

Mikroskopischer Befund: Auf den Agarkulturen aus Herzblut wachsen grauweiße, durchscheinende, saftig glänzende, stellenweise ineinander fließende Kolonien. Auf der Blauplatte aus Herzblut entwickeln sich blaudurchscheinende, saftig glänzende, auf der Endoplatte aus Milz, Leber, Nieren, Lunge und Muskelfleisch farblose Kolonien.

Kulturelle Prüfung: Hühnertyphus-Bazillen. Es ist somit gelungen, ein Huhn lediglich durch Aufenthalt in einem mit Kultur infizierten Stalle tödlich zu infizieren und bei ihm die Hühnertyphus-Bazillen zu isolieren.

Versuch 11. Huhn 921. 26. 2. 1916. Wird in den Stall zu Huhn 920 hinzugesetzt, in welchem $1^1/_4$ Liter Bazillenkultur ausgestreut sind.

1. 3. Das Tier ist traurig und kommt nicht zum Futter. 4. 3. Das Huhn sitzt traurig in der Ecke und sträubt das Gefieder. Sein Gang ist müde; es läßt sich leicht greifen und setzt dünnbreiigen gelbgrauweißen Kot ab. 5. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Die Blutgefäße des Epikards sind stark injiziert; stellenweise finden sich punktförmige Blutungen; das ziemlich reichlich vorhandene epikardiale Fettgewebe ist wäßrig durchtränkt und von schmutzig-weißgelber Farbe. Die Milz ist stark vergrößert, mit zahllosen, grauweißen, submiliaren Herden in der Pulpa durchsetzt. Leber und Nieren ohne Veränderungen. Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist stark geschwollen, im Anfangsteile strichweise dunkelziegelrot gefärbt. Sie erscheint in ihrem ganzen Umfange auf der Oberfläche rauh; an vielen Stellen sieht man feinste Blutpunkte in großer Anzahl dicht nebeneinander liegen. Das Muskelfleisch ist blaßbraunrot, stellenweise blaßgelb, wäßrig durchtränkt, von wachsartigem Glanze.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus Herzblut und Milz finden sich wenige, ziemlich große, gramnegative, z. T. bipolar gefärbte Bakterien.

Kulturelle Prüfung: In der Herzblutagarkultur sowie auf der Blauplatte aus Milz, Leber und Niere wachsen Kolonien von dem bekannten, kennzeichnenden Aussehen.

Auf einer Endoplatte aus Kot sind nur Kolibazillen nachzuweisen. Auf der Blauplatte aus Muskelfleisch wachsen üppige, saftig glänzende, blauweiße Kolonien bis zu 4 mm Durchmesser.

Es handelt sich, wie die biochemische und Agglutinationsprüfung ergibt, um den Hühnertyphus-Bazillus.

Es ist somit in zwei Fällen gelungen, lediglich durch Aufenthalt in mit Bouillonkulturen infiziertem Stalle die Krankheit zu erzeugen. Zweifel an der Natur des Seuchenerregers können daher nicht mehr bestehen.

Versuch 12 wird in der Absicht angestellt festzustellen, ob durch subkutane Einverleibung geringerer Mengen von Agarkultur, wie sie in den früheren Versuchen zur Anwendung gekommen waren, die Infektion auszulösen ist. Je 1 Huhn wurde daher mit $^1/_{10}$ und $^3/_{10}$ Agarkultur infiziert.

Huhn 943. 3. 3. 1916 mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert.

4. 3. Das Tier erscheint noch gesund. 13. 3. Das Huhn sitzt traurig auf der Stange und frißt weniger. 18. 3. Es tritt Durchfall auf. 23. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge und Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist vergrößert. Leber und Nieren sind stark geschwollen. Die Darmschleimhaut ist an einzelnen Stellen mit punktförmigen Blutungen besetzt und trägt in ihrer ganzen Ausdehnung über linsengroße, im Blinddarm sogar doppelt so große, in Heilung begriffene Geschwüre.

Mikroskopischer Befund: Negativ.

Kulturelle Prüfung: In Agarkulturen aus Herzblut gehen spezifische Kolonien nicht auf. Dagegen wachsen auf der Blauplatte aus Milz und Leber zahlreiche Hühnertyphuskolonien; auch auf einer aus Darminhalt angelegten Blauplatte finden sich neben anderen einige solche. Die natürliche Infektion in Geflügelhöfen geht, so kann hieraus gefolgert werden, vom infizierten Huhn durch Ausscheidung der Erreger mit dem Darminhalt aus.

In serologischer Beziehung ist an dem Stamm des Huhnes 943 bemerkenswert, daß ihn ein Mäusetyphusserum bis zu 1600facher Verdünnung innerhalb 24 Stunden beeinflußte.

Versuch 13. Huhn 944. 3. 3. mit $^3/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert.

7. 3. Das Tier erscheint noch gesund. 13. 3. Die Freßlust hat nachgelassen. Das Tier sitzt traurig auf der Stange. 17. 3. Es wird Durchfall beobachtet. 21. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge und Herz ohne Veränderungen. In der Leibeshöhle befinden sich etwa 50 ccm einer blutigen Flüssigkeit. Die Milz hat die Größe einer kleinen Walnuß und ist von hellroter Farbe; im Pulpagewebe eingebettet sind die vergrößerten, grauweißen Milzkörperchen sichtbar. Die Leber ist von kleinen, gelbbraunen, nekrotischen Herden durchsetzt. Die Darmschleimhaut ist etwas geschwollen und mit einzelnen feinsten punktförmigen Blutungen besetzt.

Mikroskopisch sind keine Bakterien nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: In der Agarkultur aus Herzblut gehen spezifische Kolonien nicht auf[1]). Auf der Blauplatte aus Leber wachsen zahlreiche Hühnertyphuskolonien.

---

1) Für den Nachweis des Erregers ist dies, wie bei anderen Infektionskrankheiten beachtenswert. In manchen Instituten ist es Sitte, bei der beabsichtigten Isolation von Erregern aus dem Tierkörper nur Herzblutkulturen anzulegen. Dies ist oft nicht ausreichend.

c) Infektionsversuche mit Reinkulturen an Tauben.

Zwei Tauben wurden subkutan infiziert, zwei in einen Stall gesetzt, in dem Bouillonkultur ausgestreut war. Nur eines der subkutan infizierten Tiere erkrankte, die anderen blieben gesund.

Versuch 14. Taube 942. 3. 3. 1916. Mit $^{8}/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert.

7. 3. Das Tier erscheint krank, sitzt am Boden des Käfigs und vermag nicht, die Sitzstange zu erreichen. 8. 3. Geringgradige Besserung des Befindens. 10. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: An der Impfstelle (Brust) befindet sich eine taubeneigroße Anschwellung; die Muskulatur sieht an dieser Stelle wie gekocht aus. Auch in dieser Beziehung zeigt sich eine gewisse Analogie zu den Befunden bei der Geflügelcholera. Milz ohne Veränderungen. Die Leber ist stark vergrößert. Die Darmschleimhaut ist wenig geschwollen und an einzelnen Stellen gerötet.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus Milz finden sich zahlreiche plumpe, gramnegative Bakterien und daneben einzelne kleinere mit bipolarer Färbung.

Auf Agar-, Grün- und Endoplatten wachsen hauptsächlich Kolibakterien, auf der letzteren außerdem etwa 20 Hühnertyphuskolonien.

Versuch 15. Taube 941. 3. 3. 1916 mit $^{1}/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

Versuch 16. Taube 950. 7. 3. In einen infizierten Stall gesetzt, in welchem am 25./26. 2. $1^{1}/_{4}$ Liter, am 7. 3. 1 Liter Bouillonkultur ausgestreut und am 4. und 5. 3. je ein Huhn an der Krankheit verendet waren. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

Versuch 17. Taube 951. 7. 3. 1916. In den gleichen Stall wie 950 gesetzt. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

d) Infektionsversuche mit Reinkultur an Kaninchen.

Versuch 18. Zwei Kaninchen wurden mit je $^{1}/_{10}$ Agarkultur zweier verschiedener Stämme subkutan infiziert. Das eine derselben erlag der Krankheit, das andere erkrankte nicht.

Kaninchen 937. 3. 3. 1916. Mit $^{1}/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert. 7. 3. Das Tier frißt nicht und ist teilnahmlos. 10. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Lunge ohne Veränderungen. Im Herzbeutel befindet sich etwas seröse Flüssigkeit, die Oberfläche des Epikards ist trübe. Der Herzmuskel befindet sich im Zustande der trüben Schwellung. Die Milz ist etwa um das 10fache vergrößert und von schwarzbrauner Farbe. Die Leber ist von Kokzidien durchsetzt und weist außerdem mehrere 10-Pfennigstückgroße Stellen auf, an denen das Lebergewebe grau gefärbt ist. Magen- und Darmschleimhaut ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus der Milz finden sich schlanke, gramnegative Stäbchen.

Kulturelle Prüfung: Sowohl auf der Agar- wie auf der Endo- und Blauplatte wachsen die bekannten Kolonien in Reinkultur, ebenso auf der Löffler-Grünplatte, wo sie eine gelblich-weiße Farbe haben. Auch im biochemischen wie auch im agglutinatorischen Verhalten entsprechen sie dem Typus.

Versuch 19. Kaninchen 938. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert. 7. 4. Als gesund ausgeschieden.

e) Infektionsversuche mit Reinkultur an Meerschweinchen.

Versuch 20. Der gleiche Versuch wurde an zwei Meerschweinchen angestellt. Er hatte ebenfalls nur bei einem der infizierten Tiere Erfolg, doch sei bemerkt, daß gerade der Stamm, der bei dem Kaninchen wirkungslos war, beim Meerschweinchen eine tödliche Infektion hervorrief, und umgekehrt.

Meerschweinchen 939. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 783 subkutan infiziert. 16. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: An den inneren Organen ist lediglich eine starke Injektion der Darmgefäße wahrzunehmen. Dagegen ist der linke Kniefaltenlymphknoten bis zu Erbsengröße angeschwollen und läßt auf dem Durchschnitt einige Blutpunkte erkennen.

Mikroskopischer Befund: Negativ.

Kulturelle Prüfung: Aus dem Herzblut und den inneren Organen gelingt die Züchtung des Erregers nicht; lediglich auf der aus dem veränderten Lymphknoten angelegten Blauplatte wachsen etwa 60 Hühnertyphuskolonien, die nach 8 Tagen einen Durchmesser von $4^1/_2$ mm erreichen. Es ist somit bei dem infizierten Meerschweinchen nur zu einer lokalen Erkrankung gekommen.

Versuch 21. Meerschweinchen 940. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert. 7. 3. Futteraufnahme ausgesetzt. 13. 3. Gesund. 7. 4. Ausgeschieden.

f) Infektionsversuch mit Reinkultur an einer Maus.

Versuch 22. Die Impfung wurde an einer Maus vorgenommen und verlief positiv.

Maus 935. 3. 3. 1916. Mit $^1/_{10}$ Agarkultur Stamm 828 subkutan infiziert. 8. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Außer einer Milzschwellung bietet der pathologisch-anatomische Befund keine Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Mikroskopisch sind im Herzblut und in der Milz einige mittelgroße, zum Teil bipolar gefärbte, gramnegative Stäbchen nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: Auf der aus Herzblut angelegten Blauplatte wachsen Hühnertyphuskolonien in Reinkultur.

Agglutinabilität nach kurzer Beobachtungsdauer (Tabelle 13).

Tabelle 13. **Agglutinationsprüfung.**

gglutinierendes Serum	Wertigkeit des Serums	Nach 3 Stunden						Nach 36 Stunden					
		400	800	1600	4000	8000	16000	400	800	1600	4000	8000	16000
yphus.	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
ara A.	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
ara B.	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
ärtner	16 000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	++	+
erkeltyphus . .	40 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
lässer.	20 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
acill. suipestifer Kunzendorf. . .	16 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
sittakose	8 000	—	—	—	—	—	—	++	±	—	—	—	—
äusetyphus . .	16 000	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
ühnertyphus Engelhardt	16 000	++	+	±	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++
„ Rehse . . .	1 600	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+	±	—
„ Ro.	1 600	±	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	++	+
uhr Kruse-Shiga	8 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Flexner. . .	4 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nur das Hühnertyphusserum Engelhardt und Ro beeinflußten den Stamm überhaupt. Dagegen war nach 36 Stunden bei Typhus-, Para-B-, Gärtner- und Hühnertyphus-Serum Agglutination bis zu 16 000 aufgetreten[1]).

g) Uebertragungsversuche durch natürliche Ansteckung.

Versuch 23. Versuche zur natürlichen Ansteckung wurden an zwei Hühnern angestellt. Als im Sinne der Fragestellung gelungen darf nur der eine angesehen werden, während der 2., da das Tier innerhalb 10 Tagen nicht erkrankte, mit der spontanen Infektion durch den künstlich gezüchteten Erreger kombiniert wurde.

Huhn 828. 15. 1. 1916. In den Stall zu dem am 4. 1. infizierten Huhn 783 gesetzt.

23. 1. Das Huhn 783 stirbt. 31. 1. Im Stalle wird Organbrei und Trachealschleim von Huhn 775 ausgestreut. 2. 2. Gestorben.

Sektionsbefund: Lungen ohne Veränderungen. Auf dem Epikard, besonders in der Umgebung der Herzgefäße, befinden sich punktförmige Blutungen. Die Milz ist stark geschwollen. Die Pulpa dunkelblaurot. Leber und Nieren

1) Ob durch Mäusepassage eine Beeinflussung des Rezeptorenapparates in dem Sinne eintritt, daß die Agglutinabilität für Typhusserum erhöht wird, muß weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben. Sollte dies der Fall sein, so wäre eine vom biologischen Standpunkte aus außerordentlich interessante Tatsache festgestellt, die viele Beobachtungen an anderen Bakterienstämmen aus der Paratyphus-, aber auch der Typhusgruppe zu klären geeignet wäre.

ohne Veränderungen. Die Magenschleimhaut ist geschwollen. Die Darmschleimhaut zeigt eine lebhaft ziegelrote Färbung auf der Höhe der Zotten. Diese Veränderung findet sich an den vorderen Darmabschnitten nur stellenweise, während sie in der hinteren Hälfte fast den ganzen Darm umfaßt; am stärksten ist die Veränderung an beiden Blinddärmen.

Mikroskopischer Befund: In Herzblutausstrichen finden sich einige eirunde und längere, mittelgroße, gramnegative Stäbchen mit teilweise bipolarer Färbung. In Milzausstrichen sind gramnegative Stäbchen verschiedener Größe in mäßiger Anzahl nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: Aus Herzblut, Milz, Niere und Leber wird der Erreger in Reinkultur gezüchtet.

Versuch 24. Huhn 829. 15. 1. 1916. In denselben Stall gesetzt wie Huhn 828.

25. 2. Das Tier erscheint noch gesund. Um die Infektionsmöglichkeit zu vergrößern, wird im Stalle $^1/_4$ Liter und am 26. 2. 1 Liter Bouillonkultur ausgestreut. 1. 3. Das Tier erscheint träge. 3. 3. Es steht mit etwas zur Seite gehaltenem Kopfe ruhig da; der Kamm ist blaurot, an einigen Stellen blaß und hängt schlaff herunter. 3. 3. Gestorben.

Sektionsbefund: Die äußerlich sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die vorderen Abschnitte der Lunge dunkelrot, hepatisiert. Herz ohne Veränderungen. Die Milz ist stark vergrößert; durch die Kapsel scheint das dunkelblaurote Milzgewebe hindurch, in welches zahllose submiliare, grauweiße Knötchen eingebettet sind. Auf der Schnittfläche, welche das gleiche Bild zeigt, wölbt sich die Pulpa infolge des inneren Druckes hervor. Leber, Nieren und Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist ziemlich stark geschwollen und fast überall mit feinsten roten Punkten besät. Der Darminhalt ist zum Teil fest, zum Teil dünnflüssig und von dunkelgrüner Farbe.

Mikroskopischer Befund: In Milzausstrichen sind wenige gramnegative, ziemlich große, zum Teil bipolar gefärbte Bakterien nachzuweisen.

Kulturelle Prüfung: In Kulturen aus Herzblut, Milz, Leber, Niere wächst der Erreger des Hühnertyphus nahezu in Reinkultur. Auf der aus Darminhalt angelegten Endoplatte wachsen außer zahlreichen Kolikolonien auch Hühnertyphusbazillen in geringeren Mengen.

C. Zusammenfassende Beschreibung der Seuche in M. und ihres Erregers.

1. Allgemeines.

Vorkommen: In der Mehrzahl der in Bromberg überhaupt zur Feststellung gelangten Fälle wurde die Krankheit zunächst an Hühnern beobachtet; doch griff sie in dem Bestande in M. in der Provinz

Posen auch auf Puten, Perlhühner und Pfauen über[1]) Zur Einsendung an das Institut gelangten Organe oder Kadaver von 14 Tieren, die der Seuche spontan erlegen waren, und zwar betrafen sie 7 Hühner, 1 Perlhuhn, 5 Puten, 1 Pfau. Sowohl auf dem Rittergute M. als auch an anderen Stellen ist niemals die Beobachtung gemacht worden, daß die Seuche auf Wasser-Geflügel überging. Auch bei künstlicher Infektion zeigt Wasser-Geflügel ebenso wie Tauben eine hohe Resistenz gegen den Erreger des Hühnertyphus (1, 2). Es ist daher gerechtfertigt, die Krankheit nicht als Geflügel-, sondern als Hühnertyphus zu bezeichnen. Die Benennung Paratyphus kommt aus den schon früher angeführten Gründen (1, 2) auch deshalb nicht in Frage, weil nach den in der Literatur vorliegenden, gar nicht mehr so seltenen Mitteilungen bei Gänsen öfter echte paratyphöse Erkrankungen vorkommen (7) und die beim Huhn auftretenden paratyphösen Erkrankungen die Abgliederung des Hühnertyphus verlangen, dessen Erreger ja auch weitgehende Abweichungen in den biochemischen Eigenschaften gegenüber dem Erreger des Paratyphus zeigt. Schon die Betrachtung der einfachen Wachstumsmerkmale auf Agar oder den bunten Platten läßt diese Unterschiede in Erscheinung treten. In dieser Beziehung zeigt der Erreger des Hühnertyphus, verglichen mit dem Paratyphus-B-Bazillus, Abweichungen, die nicht minder beträchtlich sind wie zwischen Paratyphus-Stutenabortus und echten Paratyphus-Bazillen.

Einschließlich der im Institut infizierten Tiere erstreckten sich die in der vorliegenden Arbeit niedergelegten Beobachtungen auf 34 Hühner, 1 Perlhuhn, 5 Puten, 1 Pfau, 4 Tauben, 1 Maus, 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen.

Verbreitung: Da die in dieser Arbeit beschriebenen und die früher im Institut ermittelten Fälle die ersten exakten Feststellungen

---

1) Aehnliche Beobachtungen bezüglich der natürlichen Pathogenität sind auch in anderen Beständen gemacht worden. Ueber das von dem einen von uns beobachtete Auftreten der Seuche in Westpreußen und Posen finden sich nähere Angaben in der unter 1) und 2) zitierten Arbeit. Dortselbst ist auch anhand der in der Literatur vorliegenden Angaben erörtert worden, daß einzelne von anderen Autoren beschriebene Seuchengänge mit dem Hühnertyphus identisch gewesen sein dürften. Entweder sind die Beschreibungen, die von anderen Autoren gegeben worden sind, nicht genau genug gewesen oder es hat zur Zeit der damaligen Beobachtungen noch an den feineren technischen Mitteln gefehlt, um den Erreger genauer definieren zu können (Pfeiler).

über das Vorkommen des Hühnertyphus sind, läßt sich ein abschließendes Urteil über die weitere Verbreitung der Krankheit noch nicht abgeben. Soviel aber darf als sicher angenommen werden, daß sich die Zahl der Fälle mehren wird, sobald man an den Untersuchungsstellen das besondere Augenmerk mehr, als dies bisher geschieht, auf das Vorhandensein von Bakterien aus der Koli-Typhusgruppe richten wird[1]). Zu dieser Erwartung berechtigen die Erfahrungen des Bromberger Instituts, in welchem seit der im Jahre 1912 eingeführten Anwendung der differenzierenden Kolityphusnährböden (Endo-, Conradi-Drigalski-Platte) bei Geflügeluntersuchungen neben der Feststellung von mehreren Hühnertyphusherden verschiedene Paratyphus-Infektionen diagnostiziert wurden. Im übrigen sei bezüglich der mutmaßlichen Verbreitung auf die Arbeit von Pfeiler und Rehse[1]) verwiesen.

Uebertragbarkeit: Wie die zahlreichen, im Vorliegenden beschriebenen Fälle beweisen, tritt die Krankheit spontan und seuchenhaft auf. Ueberdies ist die natürliche Ansteckung durch Zusammenleben erkrankter Tiere durch einen Versuch im Institut erhärtet worden. Ein Seuchengang kann sich in einem Bestande über Monate hin ausdehnen. Die aus der Praxis gegebene Mitteilung, daß die Seuche bei feuchtem Wetter stets stärker in Erscheinung tritt, glauben auch wir insofern bestätigen zu können, als in unseren Versuchen die natürlichen Infektionen meist dann von Erfolg begleitet waren, wenn größere Mengen von Bouillonkulturen in den Ställen ausgestreut waren, dem Boden also außer der durch die Exkremente der Tiere bedingten Feuchtigkeit noch weitere Flüssigkeitsmengen zugeführt wurden.

Die künstliche Uebertragung der Krankheit gelingt sowohl durch subkutane Einverleibung wie durch Verfütterung von Organverreibung kranker Tiere oder der Reinkultur des Erregers, auf dem Fütterungswege jedoch nicht bei allen Tieren[2]). Einzelne Tiere erweisen sich hierbei selbst gegen wiederholte, auch subkutane Infektionen resistent. So verliefen unter 18 künstlichen Uebertragungsversuchen an Hühnern 12 positiv, 6 negativ.

---

1) Ueber anscheinend spontane Koli-Erkrankungen bei Hühnern wird der eine von uns (Pfeiler) demnächst berichten.

2) Bei Geflügelcholera gelingt die Fütterungsinfektion gleichfalls außerordentlich oft nicht. Gleichwohl wird man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht an der ätiologischen Bedeutung des Erregers zweifeln.

Außer Hühnern, Perlhühnern, Truthühnern und Pfauen erwiesen sich, bei künstlicher Infektion, auch Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse für die Krankheit empfänglich, doch ist unter diesen Laboratoriumstieren der Prozentsatz der nicht empfänglichen Individuen noch erheblich höher. So verliefen unter 11 künstlichen Uebertragungsversuchen nur 4 positiv, 7 dagegen negativ.

2. Der Verlauf der Krankheit und ihre Symptome.

Der Hühnertyphus erweist sich bei den angeführten Geflügelarten, entsprechend der Eigenart seines Erregers als Mittelglied zwischen Paratyphus-B-, Gärtner- und Typhusbazillus, als eine Infektionskrankheit von vorwiegend septikämischem Charakter mit hauptsächlicher Affektion des Magen-Darm-Traktus. Die Krankheit verläuft sehr oft tödlich. Unter 32 Fällen wurde nur ein einziger beobachtet, in welchem (spontane) Heilung eintrat.

Inkubation und Krankheitsdauer: Der Krankheitsverlauf ist etwa in der Hälfte der Fälle ein akuter, in der anderen Hälfte ein subakuter; dementsprechend ist auch das Inkubationsstadium bald von kürzerer, bald von längerer Dauer. In einem Teil der Fälle wurde eine Inkubationszeit von 3—5 Tagen beobachtet, während bei den übrigen 10—20 Tage vergingen, ehe die ersten offenen Krankheitserscheinungen verzeichnet werden konnten[1]). Die Krankheitsdauer betrug, vom Tage der Infektion an gerechnet, 6 bis 30 Tage und zwar ließ sich deutlich ein Unterschied zwischen akutem und subakutem Verlauf beobachten. Etwa die Hälfte der Fälle verlief in 6 bis 10 Tagen tödlich, während in den anderen Fällen die Krankheit erst in 17 bis 20, in einem Falle sogar in 30 Tagen nach der Infektion zum Tode führte.

Symptome: Als erste Anzeichen der Krankheit stellten sich ein Nachlassen bzw. Aufhören der Futteraufnahme sowie eine gewisse Abgeschlagenheit ein. Des weiteren pflegt starker Durchfall einzutreten; der Kot ist dünnbreiig, oft dünnflüssig, dunkelgraugrün und übelriechend. Bei fortschreitender Erkrankung ist das Allgemeinbefinden sehr gestört; die Tiere sitzen still in einer Ecke und verfallen in einen komatösen Zustand[2]). Oft tritt so hoch-

---

1) Auch in dieser Beziehung ist das Verhalten ähnlich wie beim Typhus des Menschen.

2) Aehnlich dem typhösen.

gradige Schwäche ein, daß die Tiere sich nicht mehr auf den Beinen halten können; sie fallen in die Kniee oder vornüber oder auf die Seite. Der Kamm zeigt blasse oder bläulich-livide Farbe.

In manchen der akut verlaufenden Fälle (reine Septikämie) tritt der Tod so plötzlich ein, daß es zur Ausbildung dieses geschilderten Krankheitsbildes nicht erst kommt[1]).

3. Pathologisch-anatomischer Befund.

Will man das pathologisch-anatomische Bild in wenigen Worten kennzeichnen, so kann man sagen: Die Veränderungen bestehen neben den allgemeinen Anzeichen der Septikämie in einer hämorrhagischen Darmentzündung, die in subakuten Fällen zur Geschwürsbildung führen kann.

Zu den septikämischen Veränderungen gehören Blutungen unter dem Epikard. Sie sind nicht selten und gelegentlich sehr umfangreich. Regelmäßig ist eine starke Milzschwellung vorhanden. Die Milz ist walnußgroß. Schon äußerlich hat sie eine dunkelblaurote Farbe. Die Kapsel ist stark gespannt, was sich durch Wölbung der Pulpaschnittfläche zu erkennen gibt. Die Milzkörperchen treten in der dunkelblauroten Pulpa als submiliare, graugelbe Knötchen hervor und sind mitunter schon durch die Kapsel hindurch erkennbar.

An der Darmschleimhaut wird eine mehr oder weniger stark katarrhalische Schwellung sowie eine hämorrhagische Entzündung wahrgenommen, welche bald in Form feinster roter Blutpunkte, bald in Form einer mehr diffusen intensiven Rötung auftritt. Oft hat die Darmschleimhaut eine sammetartige Beschaffenheit. An Stelle der roten Färbung findet sich nicht selten eine schwarzgrüne (Fäulniseinwirkung!) oder schwarze Farbe. Diese Veränderungen werden in allen Darmteilen, vorwiegend jedoch in den hinteren Abschnitten, gefunden. War der Krankheitsverlauf ein subakuter, so weist die Magen- und Darmschleimhaut flache Geschwüre oder starke Schwellung der Lymphfollikel auf.

Eine gegebenenfalls besonders auffällige und kennzeichnende Veränderung ist das Vorhandensein etwa hanfkorngroßer, graugelber Knötchen im Herzmuskel, die auch bei einem der spontan er-

---

1) Diese Fälle sind mehr den gefährlichen Formen des Paratyphus beim Menschen zu vergleichen.

krankten, eingesandten und zwei künstlich infizierten und nach 19 bzw. 30 Tagen verendeten Hühnern gefunden wurden. Die Knötchen erwiesen sich bei histologischer Untersuchung als Anhäufungen von Rundzellen.

Knötchenbildung wurde außer im Herzmuskel vereinzelt auch in der Lunge, häufiger in der Leber und in den Nieren ermittelt. In den Lungen waren vereinzelt auch hepatisierte Herde nachzuweisen. In einem Falle bestand eine fibrinöse Entzündung des Herzbeutels und der serösen Häute des vorderen Abschnitts der Leibeshöhle.

Ein andermal wurde eine wässerige Durchtränkung des epikardialen Fettgewebes, trübe Schwellung des Herzmuskels und eine wachsartige Beschaffenheit der Körpermuskulatur festgestellt.

4. Der Erreger.

Morphologie: Der Erreger der in vorliegender Arbeit beschriebenen Krankheit der Hühner ist ein Bazillus, der sich der Gram'schen Färbung gegenüber negativ verhält und keine Eigenbewegung besitzt. Er hat abgerundete Enden und gleicht in seiner Gestalt den Bakterien aus der Koli-Typhus-Gruppe. Seine Größe ist sehr verschieden. Am größten erscheint der Bazillus in Organausstrichpräparaten, besonders in solchen aus der Milz verendeter Tiere, wo er sich fast regelmäßig in mäßig zahlreichen Exemplaren nachweisen läßt. Hier zeigt er auch meist deutlich bipolare Färbung. Er ist bald eirund, bald mehr langgestreckt und erreicht oder übertrifft die Größe von Kolibakterien, ist jedoch schlanker als letztere.

In der Kultur ist der Bazillus erheblich kleiner als im Tierkörper; am größten wächst er in flüssigen Nährböden. In Ausstrichpräparaten aus der Agarkultur erscheint er als ein kleines, höchstens mittelgroßes, eirundes Stäbchen.

Vorkommen im Tierkörper: Die Züchtung aus dem Tierkörper gelingt leicht, jedoch nicht immer (subakute Fälle) aus dem Herzblut, wohl aber aus den inneren Organen (Milz, Leber und Niere). Schwieriger ist die Züchtung aus Darminhalt, weil er dort meist von Kolibakterien überwuchert wird. Besonders hervorgehoben sei, daß er aus dem Inneren der Knötchen in der Herzmuskulatur und in der Lunge in Reinkultur gezüchtet wurde.

Wachstum: Auf Agar wachsen in 16 Stunden durchscheinende Kolonien mit leichter, milchiger Trübung von grauweißer oder gelbweißer Farbe und feuchtem Glanze mit einem Durchmesser von etwa 1 mm. Auf Rindfleischagar ist das Wachstum besonders üppig; die Kolonien neigen sehr stark zum Ineinanderfließen, so daß man dann auf der Agarfläche ein Netzwerk eines feuchtglänzenden Belages oder, je nach der Dichtigkeit der Aussaat, Semmel- und Kleeblattformen beobachten kann. Gewöhnlich wachsen die vereinzelt stehenden Randkolonien, auch bei Zimmertemperatur, im Laufe einiger Tage zu erheblicher Größe aus (bis zu 4 mm Durchmesser). Auf Liebig's Fleischextrakt-Agar ist das Wachstum weniger üppig; es kommt nicht so leicht zum Zusammenfließen, auch fehlt der feuchte, saftige Glanz. Auf Glyzerinagar ist das Wachstum auch ein wenig spärlicher und weniger kennzeichnend.

Sehr gut gedeiht der Bazillus auf der Conradi-Drigalski-Agarplatte; hier finden sich häufig besonders am Rande sehr üppige, dicke, saftig-glänzende Kolonien; auch wird oft Konfluenz beobachtet. Die Farbe der Kolonien ist meist blau im durchscheinenden, blauweiß und glänzend im auffallenden Lichte. Doch gibt es auch Stämme, welche nach 16 Stunden meist noch eine rötliche oder rötlich-violette Färbung ihrer Kolonien zur besonderen Eigentümlichkeit haben, die erst im Verlaufe von 3 bis 4 Tagen bei Zimmertemperatur allmählich in tiefes Blau umschlägt. Der Umschlag der Farbenreaktion erfolgt an der Stelle der dichtesten Aussaat am ehesten, während die einzeln stehenden Randkolonien sich zuletzt verändern.

Auf der Endoplatte wächst der Bazillus in farblosen Kolonien, welche mitunter nach einigen Tagen einen leicht rosa Schimmer annehmen und allmählich die ganze Platte schwach rosa färben. Bei den üppigen Randkolonien zeigt das Zentrum eine dunkelrosa oder erdbeerfarbene Tönung, die nach dem Rande zu abblaßt. Auf der Malachitgrünplatte sind die Kolonien farblos oder blaßgraugelb.

Die Kolonien sind, abgesehen von den besonderen Formen, die durch Zusammenfließen entstehen, kreisrund und scharfrandig. Bei mikroskopischer Betrachtung mit schwacher Vergrößerung kann man mitunter, besonders bei üppig ausgewachsenen Kolonien, am Rande eine radiäre Zeichnung beobachten, während das Zentrum gleichmäßig gekörnt ist.

Auf der Gelatine-Platte entwickelt sich innerhalb 3 Tagen mittelstarkes Wachstum. Die Kolonien sind von gelblicher Farbe,

schwach umrandet und grob gekörnt. In der Gelatine-Stichkultur zeigt sich nach etwa 3 Tagen eine schwertartige Verbreiterung des Stiches in einer. Ebene, bestehend aus zahllosen, kleinsten Kolonien, die teilweise ineinander verschmolzen sind. Der Kopf des Stiches ist saftig. Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein.

Auf Kartoffeln ist das Wachstum spärlich; es bildet sich im Verlaufe einiger Tage ein dünner, kaum sichtbarer, farbloser, bei auffallendem Lichte glänzender Belag an der beimpften Stelle aus.

In Bouillon entsteht eine mittelgradige, beim Schütteln wolkig erscheinende Trübung. In älteren Bouillonkulturen bildet sich ein flockiger, wolkiger Bodensatz, doch wird die darüber befindliche Flüssigkeit nie ganz klar.

In anaeroben Plattenkulturen, die nach dem Bang'schen Verfahren angelegt sind, wächst der Erreger sehr kümmerlich. Die Kolonien sind nach viertägigem Wachstum noch etwa sandkorngroß und mit bloßem Auge eben erkennbar, nach 8tägigem Wachstum sind sie nicht wesentlich größer.

Die Oberflächenkolonien sind erheblich größer als die Tiefenkolonien; sie übertreffen die letzteren um das 4- bis 6fache ihres Durchmessers und haben eine gelbliche Farbe; sie sind im Zentrum gekörnt und am Rande radiär gezeichnet. Unter den Tiefenkolonien finden sich neben kreisrunden auch viele ovale Formen.

Biochemische Eigenschaften: 1. Abweichend von den Paratyphus-B-Bazillen bzw. in Uebereinstimmung mit dem menschlichen Typhus-Bazillus wird kein Gas in Traubenzucker-Bouillon gebildet.

2. Die Seitz'sche Lackmuslösung wird in den meisten Fällen dauernd gerötet; ein Umschlag in die blaue Farbenreaktion tritt nur selten und erst sehr spät, d. h. nach mehreren Wochen, ein; manchmal bildet sich nach einigen Wochen ein violetter Farbton heraus. Die Kahlbaum'sche Lackmusmolke dagegen wird in den meisten Fällen schon nach einigen Tagen gebläut (Bac. typhi gallinarum alcalifaciens).

3. Alle biochemischen Veränderungen entwickeln sich sehr langsam. Dies tritt besonders bei Barsiekow-Lösung I und noch stärker bei der Mannit-Nutrose-Lösung nach Hetsch in Erscheinung, bei denen häufig am ersten Tage nach der Beimpfung nur eine Rötung, nach einigen weiteren Tagen erst eine allmählich zunehmende milchige Trübung und oft erst nach 14 Tagen oder 3 Wochen

Tabelle 14. Uebersicht über

Milchzucker-Bouillon	Traubenzucker-Bouillon	Lackmusmolke nach Seitz	Kahlbaum'sche Lackmusmolke	Milch	Löffler-Grünlösung I
Trübung, welche allmählich zunimmt u. beim Schütteln wolkig erscheint. Später flockiger Bodensatz, über dem sich der Nährboden mehr und mehr klärt. Keine Gasbildung.		Schon am 1. Tage nach der Beimpfung tritt Rötung auf, welche langsam stärker wird und sich schließlich zu weinrotem Farbton ausbildet, der in einigen Fällen nach 4—6 Wochen in Violett oder Blau übergeht.	Rötung, die nach 4—6 Tagen in Blaufärbung umschlägt.	Keine Gerinnung. Anfangs ist die Reaktion leicht sauer, dann wird sie amphoter u. nach mehreren Wochen leicht alkalisch.	Trübung, nach einig. Tagen Gerinnung in toto od. flockige Ausfällung und Niederschlag an der Wand des Röhrchens. Farbe giftgrün.

eine deutliche Ausfällung und Gerinnung beobachtet wird. Diese weniger intensive, biochemische Aktivität findet auch in der dauernden Rötung der Lackmuslösung, in der ausbleibenden Gasbildung in Traubenzucker-Bouillon sowie in dem Verhalten mancher Stämme auf der Conradi-Drigalski-Agarplatte ihren Ausdruck.

Die im einzelnen an den differenzierenden Nährböden hervorgerufenen Veränderungen s. Tabelle 14.

Serologische Eigentümlichkeiten: Wie die biochemischen Eigenschaften, so weist auch das Verhalten des Stammes bei der Agglutination unzweifelhaft darauf hin, daß der Bazillus in die Gruppe der Typhaceen einzureihen ist, zugleich aber kennzeichnet es ihn als einen besonderen Typus innerhalb dieser Gruppe.

Der Bazillus wird immer von dem homologen Serum und zwar meist bis zur Wertgrenze desselben agglutiniert; die Sera einiger zur Agglutination verwandter, ebenfalls bei Hühnern ermittelter Stämme (Rehse, Engelhardt, Ro) beeinflussen den Erreger fast immer, wenn auch nicht stets in voller Höhe ihrer Wertigkeit.

Außerdem zeigt der Erreger fast immer mehr oder weniger deutliche serologische Beziehungen zum Bacillus paratyphosus B des Menschen und zum Bacillus enteritidis Gärtner. Interessant ist ferner eine fast immer zu beobachtende, gelegentlich sehr starke Affinität zu Typhusserum sowie vereinzelt und im schwächeren Grade auch zum Mäusetyphusserum.

Sehr bemerkenswert ist endlich, daß der Erreger zu den schweinepathogenen Bakterien aus der Gruppe, dem Bacillus suipestifer Kunzendorf, dem Bacillus typhosus Glässer

die biochemischen Eigenschaften.

Löffler-Grünlösung II	Barsiekow-lösung I	Barsiekow-lösung II	Neutralrotagar	Hetschlösung	Endoagar
Leichte Trübung, grasgrüne Färbung.	Am 1. Tage Rötung u. Trübung, die sich im Laufe einiger Tage zu milchiger Trübg. und noch später zur Schwebefällung oder gar zur Gerinnung ausbildet.	Ohne Veränder. bis auf leichte Trübg. infolge Wachstums.	Ohne Veränder. (Am Kopf mitunter nach Wochen leichte Aufhellung.)	Am 1. Tage Rötung und leichte Trübung, die sich im Laufe von Wochen allmählich zu milchiger Trübung, dann zu Schwebefällung und schließlich, jedoch nicht immer, zur Gerinnung ausbildet. Die Veränderung des Nährbodens erfolgt im allgemeinen langsamer und oft schwächer als die bei Barsiekowlösung I.	Ohne Veränd. (Kopf farblos oder erdbeerfarben.)

und dem Ferkeltyphusbazillus, keinerlei verwandtschaftliche Beziehungen erkennen läßt.

In umstehender Tabelle 15 ist das agglutinatorische Verhalten der verschiedenen Stämme vergleichend zusammengestellt. Da in der Tabelle für jeden Namen und jedes Serum der Uebersichtlichkeit halber nur eine Zahl angegeben werden kann, können die Verschiedenheiten bei verschiedener Beobachtungszeit nicht zum Ausdruck gebracht werden, sondern es muß für jeden Stamm ein das serologische Verhalten kennzeichnender Mittelwert verzeichnet werden. Dabei wird für die meisten Sera die nach wenigen Stunden abgelesene Agglutinationsziffer, für Hühnertyphusserum dagegen im allgemeinen der nach 24 Stunden abgelesene Wert eingetragen, weil es zu den Eigentümlichkeiten des Hühnertyphusbazillus gehört, daß die Agglutination voll erst nach 16 bis 24 Stunden in Erscheinung tritt. Bei den Stämmen, welche, frisch aus dem Tierkörper gezüchtet, gar nicht, oder schwächer als nach nochmals erfolgter Umzüchtung agglutiniert wurden, wurde gleichwohl der später ermittelte Agglutinationswert verzeichnet.

Auffallend ist die Agglutination des Stammes Pute 2608, welche bei Typhus- und Para-A-Serum sehr hohe, bei Hühnertyphus - Engelhardt - Serum dagegen merkwürdig niedrige Werte ergibt.

Stellung des Erregers im System der Bakterien und Benennung.

Wie bereits gesagt wurde, steht der Erreger in seinen biochemischen Eigenschaften den Typhus-Bazillen am nächsten. Die geringen Unterschiede sind nicht grundlegender Natur, sondern

Tabelle 15. Uebersichtliche Zusammenstellung der Agglutinationswerte.

Agglutinierendes Serum		Typhus	Para A	Para B	Gärtner	Ferkeltyphus	Glässer	Bac. suipestifer Kunzendorf
Wertigkeit desselben		16 000	16 000	16 000	16 000	40 000	20 000	16 000
Original-stämme	Huhn 3726	800	800	8000	8000	—	800	—
	„ 3824	800	—	1600	4000	—	800	—
	„ 3825	1600	400	1600	1600	—	400	—
1. Tierpassage	Huhn 770	800	400	1600	1600	—	400	—
	„ 773	—	—	1600	1600	—	400	—
2. Tierpassage	Huhn 783	8000	400	16000	4000	—	—	—
	„ 806	—	—	1600	1600	—	400	—
3. Tierpassage	Huhn 828	1600	400	16000	4000	—	—	—
	„ 829	1600	800	8000	4000	—	—	—
	„ 921	1600	800	16000	8000	—	—	—
	„ 943	1600	—	16000	8000	—	—	—
4. Tierpassage	Huhn 944	1600	—	16000	16000	—	—	—
Original-stämme	Huhn 2605	1600	—	16000	16000	—	—	—
	„ 4207	1600	—	8000	400	—	—	—
	„ 4346	4000	—	16000	1600	—	—	—
Original-stämme	Pute 341	800	—	4000	1600	—	—	—
	„ 342	400	—	1600	1600	—	—	—
	„ 2607	1600	—	16000	4000	—	—	—
	„ 2608	8000	8000	8000	4000	—	—	—
	Perlhuhn 4790	4000	1600	16000	4000	—	—	—
Verschiedene Tier-passagen	Taube 942	4000	1600	8000	8000	—	—	—
	Kaninchen 937	1600	800	1600	1600	—	—	—
	Meerschw. 939	800	—	16000	4000	—	—	—
	Maus 985	16000	800	16000	8000	—	—	—

Agglutinierendes Serum		Psittakose	Mäusetyphus	Hühnertyphus Engelhardt	Hühnertyphus Rehse	Hühnertyphus Ro	Ruhr Kruse-Shiga	Ruhr Flexner
Wertigkeit desselben		8000	16 000	16 000	1600	1600	8000	4000
Original-stämme	Huhn 3726	—	—	16000	1600	1600	—	—
	„ 3824	—	—	8000	800	800	—	—
	„ 3825	—	—	16000	400	1600	—	—
1. Tierpassage	Huhn 770	—	—	16000	—	1600	—	—
	„ 773	—	400	16000	—	—	—	—
2. Tierpassage	Huhn 783	—	—	16000	400	4000	—	—
	„ 806	—	—	8000	400	4000	—	—
3. Tierpassage	Huhn 828	400	1600	16000	400	1600	—	—
	„ 829	400	400	8000	800	16000	—	—
	„ 921	400	400	16000	1600	8000	—	—
	„ 943	400	1600	16000	400	4000	—	—
4. Tierpassage	Huhn 944	—	1600	16000	800	16000	—	—
Original-stämme	Huhn 2605	800	1600	8000	800	8000	—	—
	„ 4207	400	4000	4000	—	4000	—	—
	„ 4346	800	1600	8000	—	4000	—	—
Original-stämme	Pute 341	400	—	4000	4000	800	—	—
	„ 342	—	—	16000	800	800	—	—
	„ 2607	400	1600	8000	800	8000	—	—
	„ 2608	800	1600	1600	800	8000	—	—
	Perlhuhn 4790	1600	4000	8000	—	8000	—	—
Verschiedene Tier-passagen	Taube 942	400	800	1600	400	4000	—	—
	Kaninchen 937	400	1600	16000	800	16000	—	—
	Meerschw. 939	—	800	8000	—	4000	—	—
	Maus 985	400	400	16000	1600	8000	—	—

nur qualitativ; Unterschiede, wie sie im übrigen gelegentlich als Ausnahme von der Regel auch bei den Paratyphus-B-Bazillen beobachtet werden.

Das serologische Verhalten kennzeichnet den Erreger als ein Zwischenglied zwischen Typhus- und Paratyphus-B- und Gärtner-Bazillen. Er ist mithin als ein hühnerpathogener Vertreter dieser Gruppe anzusprechen, für den der seinerzeit von Pfeiler und Rehse (1) vorgeschlagene Name „Bacillus typhi gallinarum alcalifaciens" aufrecht erhalten werden kann.

Literatur.

1) Pfeiler, W. u. Rehse, A., Bacillus typhi gallinarum alcalifaciens und die durch ihn verursachte Hühnerseuche. Mitt. Inst. f. Landwirtsch. Bromberg 1913. Bd. V. H. 4. — 2) Pfeiler, W., Zweite Mitteilung über das Auftreten des Hühnertyphus und die Eigenschaften seines Erregers. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1917. 79. Bd. H. 3. — 3) Pfeiler, W. u. Engelhardt, F., Die Fleischvergiftung in Bobrau im Juli 1913, nebst Bemerkungen über die Feststellung von fleischvergiftenden Bakterien und ihre Bezeichnung. Mitt. Inst. f. Landw. Bromberg 1914. Bd. VI. H. 4. — 4) Pfeiler, W., Durch Paratyphaceen bedingte Tierkrankheiten. Ergebn. d. Hyg. Bd. 3. Herausgeg. v. Weichardt. Berlin 1918, Verlag Julius Springer. — 5) Dammann u. Stedefeder, Untersuchungen über die Schweinepest. Arch. f. Tierheilkunde. 1910. Nr. 36. — 6) Pfeiler, W. u. Rehse, A., Ueber das Vorkommen von Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergifter bei Vögeln. Paratyphus-B-Infektion beim Huhn. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1913. Bd. 68. H. 2. — 7) Pfeiler, W., Ueber Paratyphus-B-Bazillen-Befund bei einer Junggans nebst allgemeinen Bemerkungen über das Vorkommen von Paratyphaceen beim Geflügel und bei Vögeln. (Im Erscheinen in der Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene). — 8) Derselbe, Tierpathogene Erreger der Paratyphusgruppe. Lehrb. d. Bakt. Herausgeg. v. Friedberger u. Pfeiffer. Jena 1918, Verlag Gustav Fischer.

V.

Versuche über die Behandlung der Brustseuche und einiger anderer Krankheiten mit Optochin.[1])

Von

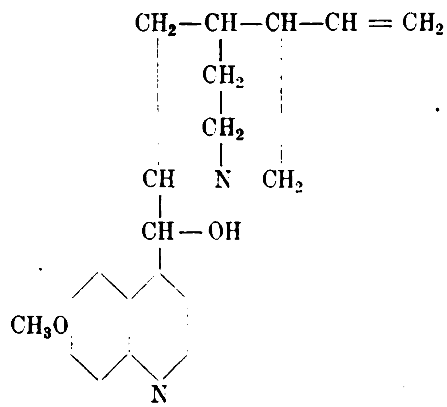
Dr. **Kurt Schern,**

Professor für experimentelle Tierseuchenforschung, Pathologie und Therapie an der Veterinärfakultät des State College zu Ames, Jowa.

Seit einiger Zeit wird bei der Pneumokokkeninfektion des Menschen das Optochin mit Erfolg verwendet. Dieses hat Morgenroth, fußend auf der von Ehrlich für experimentelle chemotherapeutische Versuche gelegten Basis, nach zahlreichen Versuchen über die chemische Konstitution der Chininderivate und ihre Wirkung auf mit Trypanosomen und mit bestimmten Bakterien infizierte Mäuse, besonders zur Behandlung der Pneumokokkeninfektion empfohlen.

Das Grundprinzip der bakteriziden Wirkung des Optochins als eines Chininderivates auf Pneumokokken beruht darauf, daß die beiden Kerne des Chininmoleküls — nämlich der Chinolinkern und der Loiponkern — sowie die Karbinolbrücke, welche diese beiden Kerne verbindet, intakt zugegen sind, während zwei charakteristische Seitenketten des Moleküls Veränderungen aufweisen. Die Herstellung des Optochins geht von dem durch seine Wirkung auf Malariaparasiten bekannten Chinin aus, welches die folgende Formel hat:

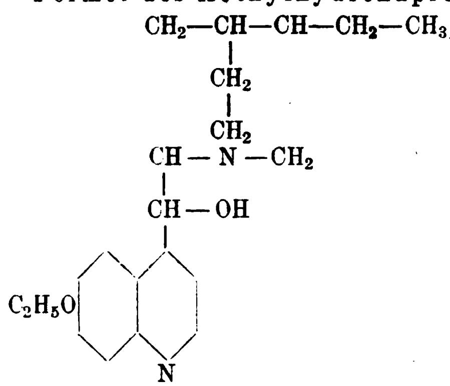
Chinin



1) Die Versuche wurden im Winter 1915/16 ausgeführt und bisher durch den Zensor zurückgehalten.

Morgenroth wählte bei seinen Versuchen das Hydrochinin als Ausgangspunkt, welches an Stelle der Vinylgruppe des Chinins die Aethylgruppe enthält, und versetzte die Methorygruppe am Chinolinkern des Hydrochinins durch eine um ein Kohlenstoffatom und zwei Wasserstoffatome reichere Aethorygruppe. Er erhielt so das Aethylhydrokuprein.

Formel des Aethylhydrokupreins



Auf dieser an und für sich nicht sehr eingreifenden chemischen Veränderung des Moleküls — so gibt Morgenroth an — beruht das Auftreten der spezifischen Wirkung der Chininderivate auf Pneumokokken. Aber von allen in Betracht kommenden chemischen Verbindungen wird hinsichtlich der pneumokokkentötenden Wirkung keine vom Aethylhydrokuprein übertroffen. Dieses hat den Namen Optochin erhalten.

Auf Grund einer bestimmten Anschauung, die ich über die Aetiologie der Brustseuche habe, und anderer bestimmter Ueberlegungen glaubte ich, mit dem Optochin zunächst therapeutische Versuche bei der Brustseuche der Pferde anstellen zu sollen. Bisher sind in der Veterinärmedizin Experimente über die Wirkung der Chininderivate bei der Brustseuche nicht ausgeführt worden.

Die Vereinigten Chininfabriken von Zimmer und Co. in Frankfurt a. M. stellten mir bereitwilligst das Optochinum hydrochloricum zur Verfügung, wofür ich nochmals auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.

Betreffs der Dosierung des von mir anzuwendenden Optochins und der Art ihrer Verabreichung hatte ich keine sicheren Anhaltspunkte, da von irgendeiner Seite bindende Vorschriften hierfür nicht gegeben werden konnten. Für meine Zwecke konnte ich nur einige konstante Werte beachten, die aber überdies auch nur Gültigkeit für

die Behandlung der Pneumokokkeninfektion beim Menschen besitzen. Es galt, die am besten wirksame Dosis zu ermitteln, welche frei von schädlichen Nebenwirkungen für den Pferdeorganismus ist. Nach den letzten aus der humanmedizinischen Literatur vorliegenden Angaben wird nach Rosenow bei der Pneumokokkenpneumonie täg-ich 6 mal 0,25 g Optochin. hydrochlor. in vierstündigen Intervallen per os verabreicht. Demnach beträgt die Tagesdosis für den Menschen 1,5 g. Nimmt man an, daß das Pferd 10 mal größere Dosen als der Mensch verträgt, so konnten 15 g pro die verabreicht werden. Deshalb erscheint eine Dosis von 10 g nicht zu hoch bemessen, sofern man nicht eine etwaige besondere Empfindlichkeit des brustseuchekranken Körpers gegen Optochin in Rechnung stellen will. Wenn das Optochin in meinen Versuchen ausschließlich per os gegeben worden ist, so ist dies aus besonderen Gründen geschehen. Ich hätte das Optochin auch intravenös oder subkutan applizieren und hierbei von der Ueberlegung ausgehen können, daß auf diesem Wege das Mittel direkt bzw. schneller in die Blutbahn gelangt, und daß infolgedessen die Wirkung eine schnellere und intensivere ist. Durch die Untersuchungen Neufeld's und seiner Schüler ist aber bekannt, daß von dem intravenös injizierten Optochin schon nach $^3/_4$ Stunden nur noch weniger als $^1/_{40}$ der injizierten Menge im Kreislauf vorhanden ist. Mithin ist dann die Konzentration des Optochins im Blute eine sehr geringe. Ueberdies ist es eine hinsichtlich der Optochintherapie von Morgenroth seit langem aufgestellte Forderung, für eine dauernde und genügend hohe Konzentration des Optochins im Blute Sorge zu tragen. Eine stündliche oder öftere intravenöse Zufuhr des Optochins läßt sich jedoch in der tierärztlichen Praxis nicht gut durchführen. Eine einmalige intravenöse Injektion einer einzigen, großen Menge Optochins kann gewisse, unerwünschte Nebenwirkungen hervorrufen, eine zu kleine Dosis kann zur Chemoflexion des Brustseuchenerregers führen, der dann vielleicht einer weiteren Behandlung mit Optochin widersteht, weil er bei der schnellen Ausscheidung des Optochins aus der Blutbahn das ihm verderbenbringende Chemikal schnell von sich abstößt. Um die erforderliche Konzentration des Optochins im Blute zu erzielen, mußte zunächst ein ausreichendes Optochindepot im Magen-Darmkanal der Brustseuchepatienten angelegt werden, damit von hier aus die erforderliche dauernde Ueberschwemmung des Körpers mit Optochin stattfand. Hierbei ist aber ebenfalls darauf Bedacht zu nehmen, daß sich eine Arzneifestigkeit, in diesem Falle

Optochinfestigkeit des Brustseucheerregers nicht ausbilden kann, denn der optochinfeste Brustseucheerreger würde jeder Behandlung mit Optochin trotzen. Es ist deshalb notwendig, zu versuchen, eine möglichst groß bemessene Optochindosis zu verwenden, um die Brustseucheerreger des erkrankten Organismus dauernd, ohne daß sie sich erholen können, unter dem eventuell abtötenden Einfluß des Optochins zu halten. Die „Dosis tolerata" muß zugleich die „Dosis efficax" enthalten. Je größer die „Dosis tolerata" ist, um so günstiger muß sich die Aussicht auf den gewollten Heileffekt gestalten. Dementsprechend sind die nachfolgenden Versuche ausgeführt worden.

Außerdem ist aber auch bei diesen festzustellen gewesen, ob andere Tierkrankheiten durch das Optochin zu beeinflussen sind, und ob das Optochin unter bestimmten Bedingungen prophylaktisch verwendet werden kann.

Die nachfolgend beschriebenen Versuche sind in 3 Gruppen gesondert:

I. Versuche mit Optochinbehandlung bei den alleinigen Brustseucheinfektionen.

II. Versuche mit Optochinbehandlung bei anderen Krankheiten.

III. Versuch über die Verwendung des Optochins als Prophylaktikum gegen Brustseuche.

Zunächst war Klarheit darüber zu erlangen, ob das Optochin bei alleinigen Brustseucheinfektionen zu einer erfolgreichen Behandlung verwendet werden kann. Deshalb sollen die in dieser Richtung angestellten Versuche zuerst wiedergegeben werden.

I. Versuche über die Behandlung der reinen Brustseucheerkrankung mit Optochin.

Die Beschreibung des jeweiligen klinischen Bildes bei den einzelnen in Optochinbehandlung genommenen Brustseuchepatienten erübrigt sich überall dort, wo Besonderheiten nicht nachzuweisen sind. Nur diese sind an den entsprechenden Stellen hervorgehoben, im übrigen sind die Merkmale der Brustseuche jedem Tierarzt so gut bekannt, daß sie hier nicht ausführlich dargestellt werden sollen. Es sind fast ausschließlich nur solche Pferde zu den Versuchen benutzt worden, welche die Frühsymptome der Brustseuche aufwiesen. Erwähnt sei, daß die Fütterung der Brustseuchepatienten mit den bekannten, leicht verdaulichen Futtermitteln, wie Kleietrank, Rüben, Heu usw., in den Versuchen erfolgt ist. Neben dieser Diät hat nur die Behandlung mit Optochin stattgefunden.

Versuch 1. Pferd Nr. 1013 (etwa 9 Ztr. schwer) gelangt am 8. 12. 1915 unter typischen Früherscheinungen der Brustseuche und einer Temperatur von 39,4° C zur Behandlung. Patient erhält am 8. 12. 10 g Optochin in Pillenform per os, was gut vertragen wird. Am nächsten Tage hat sich der Appetit und das Allgemeinbefinden gebessert. Bei einer Temperatur von 39,1° C erhält das Tier am 9. 12. 25 g Optochin per os, worauf am 10. 12. früh die Temperatur auf 38,4° C gesunken ist. Der Appetit ist normal. Da aber am Mittage dieses Tages die Temperatur wieder auf 38,9° C gestiegen ist, so sind nochmals 25 g Optochin per os gegeben worden. Hierauf sinkt die Temperatur auf 37,9 C und bleibt dauernd in normalen Grenzen, so daß Patient am 17. 12. gesund entlassen werden kann.

Auffallend ist die schnelle Besserung des Allgemeinbefindens. Auch hat sich der Appetit sehr schnell wieder eingestellt. In diesem Falle hat bei einem etwa 9 Ztr. schweren Pferde eine während drei aufeinanderfolgender Tage anhaltende Verabreichung von Optochin in der Gesamtdosis von 60 g eine schnelle Entfieberung und Heilung bewirkt. Während eine einmalige Gabe von 10 g Optochin einen Einfluß auf die Krankheit nicht ausübt, haben 25 g eine erhebliche Wirkung. 25 g Optochin für etwa 9 Ztr. Pferd sind = 2,7 g pro Zentner und pro die. Diese Menge führt Heilung herbei nach drei Tagen, wenn die erst gegebene Dosis 1 g pro Zentner Pferd und pro die beträgt.

Versuch 2. Pferd Nr. 1165 (etwa 9 Ztr. schwer) gelangt am 19. 12. 1915 mit den typischen Früherscheinungen der Brustseuche und einer Temperatur von 40° C zur Behandlung. Patient erhielt sofort 25 g Optochin in Pillenform. Da am nächsten Tage die Temperatur noch 40,2° C beträgt, werden dem Tier nochmals 25 g Optochin als Pille per os verabreicht. Inzwischen hat sich das Allgemeinbefinden und der Appetit gebessert. Am 11. 12. früh ist der Appetit normal. Die Temperatur ist auf 39° C gesunken; da sie aber im Laufe des Tages wieder auf 39° C ansteigt, werden wiederum an diesem Tage 25 g Optochin in Pillenform per os gegeben. Hiernach erfolgt kritischer Fieberabfall; am 12. 12. früh beträgt die Temperatur nur noch 38,2° C, am 13. 12. früh 37,5° C, am 14. und 15. 12. früh 37,3° C und am 16. und 17. 12. früh 37,2° C. Der Patient wird am 17. 12. gesund entlassen.

In diesem Falle ist eine schnelle Entfieberung und die schnelle Besserung des Allgemeinbefindens besonders hervortretend. Das etwa 9 Ztr. schwere Pferd ist durch eine an drei aufeinander folgenden Tagen applizierte Gesamt-Optochinmenge von 75 g geheilt worden. Hier haben 25 g Optochin für das 9 Zentner-Pferd, 2,7 g pro Zentner und pro die, erst nach drei Tagen eine Heilung herbeigeführt.

Versuch 3. Pferd Nr. 905 (etwa 12 Ztr. schwer) befindet sich seit längerer Zeit wegen Druseerkrankung in Behandlung. Infolgedessen ist das Pferd allmählich fieberfrei und gesund geworden. Das Tier sollte noch einige Zeit beobachtet werden, als am 8. 12. früh die Temperatur auf 38,4 ^{0} C, am 9. 12. früh auf 39 ^{0} C und am 10. 12. auf 40 ^{0} C anstieg. Es sind die Erscheinungen der Brustseuche und eine linksseitige, ungefähr handflächengroße Dämpfung in der Lunge nachzuweisen, weshalb der Patient am 10. 12. 40 g Optochin in Pillenform per os erhält. Die Optochingabe wird am 11. 12., da noch 39,9^0 C Fieber besteht, wiederholt. Hiernach ist die Temperatur am 12. 12. früh auf 38,8 ^{0} C gesunken, sie steigt am 13. 12. nochmals auf 39,5 ^{0} C, fällt dann aber vom 14. 12., von welchem Tage der Appetit vollkommen normal und das Allgemeinbefinden nicht gestört ist, zur Norm ab. Vom 16. 12. ab ist auch die Lungendämpfung nicht mehr nachzuweisen. Das Pferd ist bis zum 27. 12. in genauer klinischer Beobachtung geblieben und dann in die Abteilung für Gesunde übergeführt worden.

Das Pferd 905 hat an zwei aufeinander folgenden Tagen je 40 g, im ganzen 80 g Optochin erhalten, ohne daß irgend welche schädlichen Nebenwirkungen beobachtet worden sind. Nach diesen Optochingaben ist das Fieber schnell gefallen, auch sind Allgemeinbefinden und Appetit bald normal geworden. 40 g Optochin für ein 12 Ztr. schweres Pferd sind 3,3 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, welche im vorstehenden Fall nach 7 Tagen Heilung bedingten.

Versuch 4. Pferd Nr. 1301 (etwa 4 Ztr. schwer) wird am 10. 12. 1915 mit typischen Früherscheinungen der Brustseuche und einer Temperatur von 39,9^{0}C in Behandlung genommen. Der Patient erhält sofort 25 g Optochin. hydrochlor. in Pillenform per os, worauf kritischer Fieberabfall erfolgt. Am 11. 12. beträgt die Temperatur nur noch 37,7 ^{0} C. Letztere bleibt von diesem Tage ab dauernd auf normaler Höhe, so daß der Patient am 20. 12. gesund entlassen werden kann.

Bei diesem Pferde hat schon eine einmalige Optochingabe von 25 g genügt, um die restitutio ad integrum herbeizuführen. Es ist zu berücksichtigen, daß es nur ein kleines Pferd von etwa 4 Ztr. Gewicht war. Im Verhältnis zum Gewicht des Patienten sind in diesem Falle sehr große Mengen Optochin pro Zentner und pro die im Vergleich zu den früheren Versuchen gegeben worden, denn das Pferd hat pro Zentner und pro die etwa 6,25 g Optochin erhalten. Der Patient ist bereits am nächsten Tage nach der Verabreichung des Optochins entfiebert und bleibt dauernd gesund.

Versuch 5. Pferd Nr. 1160 (etwa 10 Ztr. schwer) wird am 15. 12. 1915 mit einer Temperatur von 39,7 ^{0} C unter dem Verdacht der Brustseuche zur Behandlung überwiesen. Da an diesem Tage noch keine deutlichen Erscheinungen der Brustseuche bestehen, wird abgewartet. Am 16. 12. früh beträgt die Temperatur 40,4 ^{0} C, auch sind die typischen Symptome der Brustseuche nachweisbar.

Deshalb erhält der Patient an diesem Tage 40 g Optochin in Pillenform per os. Hiernach fällt die Temperatur am 17. 12., an welchem Tage wiederum dem Patienten 40 g Optochin per os gegeben worden sind, auf 39,2 ° C, und vom 18. 12. bleibt sie in normalen Grenzen. Trotzdem werden dem Pferde am 18. und 19. 12. nochmals je 40 g Optochin verabreicht.

In diesem Versuch heilt der Patient nach einer 2maligen Gabe von je 40 g Optochin an 2 aufeinander folgenden Tagen. Das Pferd hat an 4 verschiedenen Tagen, jedoch innerhalb eines Zeitraumes von 5 Tagen im ganzen 160 g Optochin erhalten, ohne daß irgend welche Nebenwirkungen beobachtet worden sind. Pro Zentner und pro die sind etwa 4 g Optochin verabreicht worden, welche in 2 Tagen Heilung bewirkt haben.

Versuch 6. Pferd Nr. 1259 (etwa 16 Ztr. schwer) ist struppiert, abgegetrieben, hat an dem Feldzug in Serbien teilgenommen und ist kürzlich von dort zurückgekehrt. Das Pferd hat am 18. 12. 1915 früh eine Temperatur von 39,8 ° C und am 19. 12. früh eine Temperatur von 40,5 ° C neben deutlichen Erscheinungen der Brustseuche. Es werden ihm 60 g Optochin in Pillenform per os gegeben. Am 20. 12. früh beträgt die Temperatur 39 ° C, weshalb der Patient 70 g Optochin in gleicher Form wie am vorhergehenden Tage erhält. Am 21. 12. ist das Fieber wiederum gefallen, das Thermometer zeigt die normale Körpertemperatur von 37,6 ° C an. Von jetzt ab bleibt die Temperatur in normalen Grenzen, und das Pferd ist geheilt.

Im ganzen hat der Patient 130 g Optochin an zwei aufeinander folgenden Tagen erhalten, und zwar am ersten Tage 60 g, das würden pro Zentner und pro die etwa 3,75 g Optochin sein, die nur Fieberabfall bewirkt haben. Am zweiten Tage hat der Patient 70 g Optochin erhalten, das würden pro Zentner und pro die etwa 4,37 g sein.

Versuch 7. Pferd Nr. 1166 (etwa 10 Zentner schwer) gelangt am 19. 12. 1915 zur Behandlung, weil es eine Temperatur von 39,9 ° C und brustseucheverdächtige Erscheinungen hat. Am 20. 12. hat das Pferd Fieber in Höhe von 40,2 Grad C und Brustseuche. Deshalb werden dem Patienten 40 g Optochinhydrochlorat in Pillenform per os gegeben. Hiernach ist die Temperatur am 21. 12. früh auf 39,4 ° C gesunken, sie steigt aber im Laufe dieses Tage nochmals auf 40,2 ° C, um dann, nachdem am gleichen Tage Optochin in einer Menge von 30 g gegeben ist, zu sinken und darnach am 22. 12. früh eine Höhe von 39,5 ° C aufzuweisen. Am 23. 12. beträgt die Temperatur nur noch 38,6 ° C und am 24. 12. 38,4 ° C, sie bewegt sich hiernach in normalen Grenzen.

Am ersten Behandlungstage sind dem Pferde 40 g Optochin gegeben worden, mithin pro Zentner und pro die 4 g. An den beiden anderen Behandlungstagen hat es je 30 g Optochin erhalten, mithin pro Zentner und pro die 3 g. Alle diese Dosen zusammen führten die Heilung in 3 Tagen herbei.

Versuch 8. Pferd Nr. 1130 (etwa 8 Ztr. schwer) wird am 22. 12. 1915 mit einer Temperatur von 38,7° C und beiderseitigem, ziemlich starkem, gelbem Nasenausfluß der Behandlung zugeführt. Die Kehlgangslymphknoten sind geschwollen. Das Tier inhaliert vom 22. bis 24. 12. Euskolrauch in der üblichen Weise. Am 24. 12. werden die Kehlgangslymphknoten mit Jesorptol eingerieben, außerdem erhält der Patient 3 ccm einer 1 proz. Milchsäurelösung intravenös. Hiernach bildet sich die Schwellung der Lymphknoten in den nächsten Tagen zurück, und der Nasenausfluß hört am 26. 12. auf. Aber die Temperatur bewegt sich vom 23. 12. ab auf einer Höhe von 39,3, und sie steigt auf 40,1° C am 26. 12. Dabei sind die Lidbindehäute gelb gefärbt, der Gang ist taumelnd und schwankend. Am 27. 12. werden dem Patienten 15 g Optochin zusammen mit 50 g Natr. salicylic. in Pillenform per os gegeben, weil eine ungefähr handflächengroße Dämpfung in der rechten Lunge nachweisbar ist. Am 28. 12. hat der Patient nochmals 18 g Optochin zusammen mit 50 g Natr. salicylic. in Pillenform per os erhalten. Am 27. 12. ist die Temperatur auf 39,4° C und am 28. 12. auf 37,5° gefallen. Sie bleibt von da ab in normalen Grenzen. Auch hat die Lungendämpfung an Ausdehnung in der Folgezeit nicht zugenommen, und am 31. 12. ist sie vollends geschwunden.

In diesem Falle ist versucht worden, mit einer geringen Optochindosis, welche aber durch Natr. salicylic. verstärkt worden war, auszukommen. Das Experiment hat auch Erfolg gehabt; denn der Patient ist bei dieser Behandlung gesund geworden. Es sind pro Zentner und pro die 1,8 g Optochin zusammen mit etwa 3,3 g Natr. salicylic. gegeben worden. Ich will aber gleich hier bemerken, daß ich in späteren, gleichartigen Versuchen nicht so gute Resultate mit dem Ersatz des Optochins durch Natr. salicyl. gesehen habe. Es scheint, als ob die Brustseucheerreger infolge der kleinen Optochindosen optochinfest werden und darnach auch größeren Dosen des Optochins widerstehen können.

II. Versuche mit der Optochinbehandlung bei anderen Krankheiten.

Die günstigen Resultate, welche bei der reinen Brustseuche mit der Optochinbehandlung erzielt worden sind, haben die Veranlassung gegeben, dieselbe Behandlung bei anderen Tierkrankheiten zu versuchen.

Versuch a. Pferd Nr. 1164 (etwa 11 Ztr. schwer) wird am 7. 12. 1915 mit einer Temperatur von 40,0° C der Behandlung zugeführt. Da Verdacht auf beginnende Druse besteht (Nasenausfluß, Schwellung der Kehlgangslymphknoten), werden dem Tiere am gleichen Tage 20g Druseimpfstoff (Seruminstitut Schreiber, Landsberg a. W.) zwecks aktiver Immunisierung gegen Druse eingespritzt. Das Fieber bleibt in den folgenden Tagen ohne wesentliche Schwankungen bestehen, wobei der Puls kräftig und 54—58 Pulsschläge in der Minute gezählt werden. Am 10. 12. sind auf der Nasenschleimhaut vereinzelt Petechien zu sehen. Da

außerdem an diesem Tage die Temperatur 40,4° C beträgt, werden dem Patienten 40 g Optochin. hydrochlor. in Pillenform per os gegeben. Die Temperatur ist am 11. 12. nicht gefallen. Das Thermometer zeigt 40,4° C an. Auch sind an diesem Tage Schwellungen am Bauch, in der Gegend des Schlauches und an den Hintergliedmaßen zu sehen. Vom 11. 12. ab werden die geschwollenen Körperteile mit Bleizuckeralaunlösung behandelt. Der Patient erhält an diesem Tage wiederum 40 g Optochin por os. Daraufhin ist die Temperatur am 12. 12. auf 39,7° C gefallen, am 13. 12. früh beträgt die Körpertemperatur 39,1° C, am 14. 12. 39,4° und am 15. 12. 39,5° C, während 80 Pulse in der Minute gezählt werden. Vom 14. 12. ab kann sich das Tier nicht mehr erheben, es liegt ausschließlich, der Kopf ist geschwollen, die Nasenschleimhaut ist über und über mit Petechien von wechselnder Größe besetzt. Auch haben sich inzwischen die oben erwähnten Schwellungen noch weiter ausgebildet. Am 15. 12. 1/23 Uhr nachmittags tritt der Tod ein.

Optochin hat nach dem 11. 12. nicht weiter verabreicht werden können, weil die zur Verfügung gestellten Mengen verbraucht waren. Das inzwischen neu erbetene und bewilligte Optochin ist erst später eingetroffen.

Bei der Zerlegung sind die Veränderungen hervorgetreten, welche bei Morbus maculosus gewöhnlich beobachtet werden: Infiltration der Unterhaut an den Hintergliedmaßen, in der Schlauchgegend, an dem Bauch mit seröser oder blutiger Flüssigkeit. Die in der geschwollenen Subkutis an der Innenfläche der Hinterschenkel liegenden Muskeln sind mit Blutungen durchsetzt. Die geschwollene Nasenschleimhaut zeigt punktförmige Blutungen. Im mittleren unteren Abschnitt der linken Lunge findet sich ein haselnußgroßer, derber Herd, dessen Schnittfläche dunkelrot und gekörnt aussieht. Das ganze übrige Lungengewebe ist lufthaltig und elastisch, die Farbe hat einen Stich ins Grünliche. Auch die Trachealschleimhaut hat einen grünlichen Farbenton, der Herzmuskel ist lehmfarben, trocken und brüchig. Im übrigen sind keine Veränderungen nachweisbar. Der Patient hat somit an Morbus maculosus gelitten, dem er auch erlegen ist. Der haselnußgroße Herd in der Lunge ist als ein entzündlicher anzusehen.

Eine tiefgehende Beeinflussung der Körpertemperatur ist auch in diesem Falle nachweisbar gewesen, denn das Fieber fiel nach einer an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gegebenen Dosis von je 40 g im ganzen um 1,3° C. Pro Zentner Pferd und pro die sind in diesem Falle etwa 3,8 g Optochin gegeben worden.

Versuch b. Pferd 1353 (etwa 4 Ztr. schwer) kam mit einem Transport kranker Pferde aus Serbien, ist hochgradig abgemagert, abgetrieben und struppiert. Am 9. 12. 1915 gelangt das Tier mit Erscheinungen von Druse und Lungenentzündung zur Behandlung. Die Temperatur beträgt 40° C und die Zahl der Pulse 54 in der Minute. Es besteht Ausfluß eines dicken, gelben, eiterähnlichen Sekretes in ziemlich großen Mengen aus beiden Nasenöffnungen. Die Kehlgangslymphknoten sind etwas geschwollen und schmerzhaft. Eine ungefähr tellergroße Dämpfung ist in der linken Lunge nachzuweisen. Der Patient erhält am 9. 12. 25 g Optochin in Pillenform per os. Er inhaliert an diesem sowie an den folgenden

Tagen bis zum 18. 12., an welchem Tage der Nasenausfluß erheblich abgenommen hat, je 45 Minuten lang Euskoldampf. Am 10. 12. ist die Temperatur auf 38,6° C gesunken, Puls 46 in der Minute. Die Lungendämpfung hat sich nicht vergrößert. Am 11. 12. ist die Körperwärme auf 39,1° C gestiegen, Puls 48 in der Minute. Lungenbefund unverändert. Dem Patienten werden an diesem Tage wiederum 25 g Optochin per os verabreicht. Am 12. 12. früh ist eine Körpertemperatur von 39,5° C und am 13. 12. früh eine Körpertemperatur von 38,6° C nachzuweisen. Es sind 48 Pulsschläge in der Minute zu zählen. Der Lungenbefund ist unverändert. Vom 11. bis 16. 12. konnten infolge Mangels an Optochin weitere Dosen desselben nicht verabreicht werden. Infolgedessen steigt die Temperatur am 14. 12. auf 39,3° C, am 15. 12. auf 39,8° C, am 16. 12. auf 40,3° C. Am 14. 12. hat die Dämpfung der linken Lunge um das Doppelte zugenommen, und am 19. 12. ist auch in der rechten Lunge Dämpfung nachweisbar. Am 16. 12. hat die Erkrankung noch mehr zugenommen, denn auch in der rechten Lunge ist jetzt eine Dämpfung von ungefähr Tellergröße festzustellen.

Trotzdem werden dem Patienten am 16. 12. sofort nach Eintreffen des Optochins gegen Mittag 30 g Optochin in Pillenform per os gegeben. Das Gleiche geschieht am 17., 18. und 19. 12. Daraufhin fällt die Temperatur, welche am 16. 12. noch 40,3° C betrug, am 17. 12. auf 39,6° C, am 18. 12. auf 39,4 und am 20. 12. auf 37,8° C. Die Lungendämpfung nimmt während dieser Tage nicht zu. Am 18.12. werden die Kehlgangslymphknotenabszesse geöffnet. Vom 21. 12. ab nimmt der Kräfteverfall sehr schnell zu, es tritt Durchfall ein, die Temperatur steigt an diesem Tage wieder an bis auf 38,8 und weiterhin am 22. 12. auf 39,2° C. Der Tod des Tieres erfolgt in der Nacht vom 22. zum 23. 12. Eine bakteriologische Untersuchung des Blutes auf das Vorhandensein bestimmter Bakterien hat nicht ausgeführt werden können. Die Zerlegung ergibt im Wesentlichen eine ausgedehnte Hepatisation in beiden Lungen, so daß ungefähr nur die Hälfte derselben betroffen ist. Auf der Schnittfläche sieht man im hepatisierten Gewebe kleinere und größere graue Herde von unregelmäßiger Gestalt. Die Herzmuskulatur ist lehmfarbig, trocken und brüchig. Außerdem finden sich in den retropharyngealen Lymphknoten große Eiterherde. Demnach hatte sich im vorstehenden Falle bei einem hochgradig abgemagerten und abgetriebenen Pferde eine eiterige Ulzeration in den retropharyngealen Lymphknoten (Druse) und mortifizierende Lungenentzündung entwickelt.

In den ersten Tagen während der Optochinbehandlung war der bekannte Temperaturabfall zu verzeichnen, auch war die Erkrankung der Lunge während dieser Zeit nicht weiter fortgeschritten. Der Prozeß in der Lunge griff aber um sich, als am 13., 14. und 15. 12. weitere Optochindosen nicht verabreicht werden konnten. Und als am 16. 12. und den darauffolgenden Tagen die Optochinbehandlung wieder begann, war zwar nochmals ein Abfall des Fiebers zu verzeichnen gewesen, aber die in größerem Umfange hepatisierten Lungenteile konnten jetzt, wie es auch nicht anders zu erwarten war, nicht mehr zur Heilung gebracht werden.

Hinzu kommt, daß der Nährzustand des Pferdes ein sehr schlechter war.

Versuch c. Das Pferd Nr. 1119 (etwa 9 Ztr. schwer) wird am 13. 12. 1915 der Behandlung zugeführt.

Es hat eine Temperatur von 39,4° C. Da sich typische Erscheinungen einer bestimmten Krankheit nicht nachweisen lassen, wird abgewartet. Am 14. 12. beträgt die Temperatur 39,1° C und am 15. 12. 38° C, während sie am 16. 12. auf 40° C angestiegen ist und der Puls an diesen Tagen 92 mal in der Minute zu zählen ist. Auch ein gelblichroter Nasenausfluß ist an diesen Tagen festzustellen.

In dem unteren Abschnitt der rechten Lunge läßt sich eine Dämpfung in geringer Größe nachweisen. Es werden dem Patienten am 16. 12. 30 g Optochin in Pillenform per os verabreicht, worauf die Temperatur am 17. 12. nur noch 38,7° C beträgt. Der Nasenausfluß hat die rötliche Farbe verloren und ist nur weißgelblich gefärbt. Der Patient erhält am 17. und 18. 12. nochmals je 30 g Optochin. Die Temperatur weicht darauf nicht wesentlich von der Norm ab, und der Lungenbefund bleibt unverändert. Aber bereits am 17. 12. hat der Patient eine Schwellung in der Schlauchgegend und vereinzelte Petechien auf der Nasenschleimhaut. Während der Puls am 17. 12. 66 mal in der Minute zu zählen ist, beträgt seine Zahl am 18., 19. und 20. 12. 80 bis 84. Dabei ist er kaum fühlbar. Deshalb wird dem Patienten Digalen 0,3 mg subkutan injiziert, und am 20. 12. werden 200 ccm Alkohol vermischt mit Wasser per os gegeben, ohne daß eine Wirkung auf die äußerst schwache Herztätigkeit zu erzielen ist. Vom 19. 12. ab liegt das Tier ausschließlich, und von diesem Tage ab sind unzählige Blutungen von verschiedener Form und Größe sowohl auf der Nasen- als auch auf Zungen- und Maulschleimhaut zu sehen. Der Kräfteverfall des Patienten nimmt sehr schnell zu, und am 20. 12. erfolgt der Tod.

Aus dem Zerlegungsbefunde soll hier nur kurz das Wesentliche mitgeteilt werden: Die Unterhaut an den Gliedmaßen ist geschwollen und serös durchtränkt, stellenweise sind ausgebreitete Blutungen nachweisbar. Die Muskulatur an der Innenfläche der Hinterschenkel und an der Außenseite der Vorderschenkel ist blutig infiltriert und sieht schwarzrot aus, ähnlich wie beim Rauschbrand. Die Nasenschleimhaut ist gerötet, geschwollen, mit größeren und kleineren Blutungen besetzt. Im Zentrum vieler dieser blutigen Herde ist Nekrose der Nasenschleimhaut eingetreten. Auch sind Geschwüre in der Schleimhaut an vielen nekrotischen Stellen nachzuweisen. Im unteren, vorderen Abschnitt der rechten Lunge ist ein apfelgroßer derber Herd zu fühlen, der auf der Schnittfläche dunkelrot und gekörnt aussieht. — Im übrigen bestehen an dem Kadaver keine beachtenswerten Veränderungen. Todesursache: Morbus maculosus.

Auch aus diesem Falle ergibt sich, daß das Fieber sehr gut durch das Optochin beeinflußt wird. Auch hat sich der pneumonische Prozeß in den Lungen nicht weiter ausgebreitet, und der Patient ist entfiebert worden. Jedoch ist die Erkrankung des Pferdes an Morbus maculosus durch die Optochingaben nicht beeinflußt worden. Der Patient ist trotz der Optochinbehandlung an der Krankheit gestorben.

Versuch d. Für die Anwendung des Optochins bei der Rehe haben mir drei Pferde zur Verfügung gestanden.

Pferd Nr. 1181 (etwa 12 Ztr. schwer) lahmt am 20. 12. hochgradig. Bei näherer Untersuchung wird die Diagnose Rehe gestellt. Die Hufe weisen die Deformitäten auf, die im Gefolge der Rehe aufreten. Mithin besteht ein Rezidiv der Rehe. Der Patient erhält am 20. 12. 70 g Optochin. hydrochlor. in Pillenfom per os. Am 22. 12. geht das Pferd erheblich besser, und am 24. 12. ist der Gang normal. (Naturgemäß bleiben die Hufdeformitäten bestehen.)

Ein anderes Pferd Nr. 1179 (etwa 15 Ztr. schwer) geht plötzlich am 18. 12. hochgradig lahm. Die Diagnose lautet Rehe. Der Patient erhält 40 g Optochin. hydrochlor. in Pillenform per os. Der Gang bessert sich sehr erheblich am nächsten Tage und in der Folgezeit. Das Pferd wird am 20. 12. beschlagen, und am 23. 12. ist der Gang normal.

Ein drittes Pferd Nr. 1362 (etwa 15 Ztr. schwer) erkrankt am 29. 12. 1915 an Rehe. Es erhält 40 g Optochin in Pillenform per os. Schon am 30. 12. ist der Gang besser, und am 31. 12., an welchem Tage die Eisen abgenommen werden, ist er erheblich besser. Am 3. 1. 1916 steht das Pferd ohne Eisen im Stall. An diesem Tage macht nur noch das Wenden dem Pferde Beschwerden. Es erhält einen neuen Beschlag (geschlossene Eisen).

In diesen drei Fällen von Rehe ist durch das Optochin eine erhebliche Besserung in wenigen Tagen nach dem Beginn der Behandlung und weiterhin Heilung erfolgt. Irgendeine andere Behandlung hat nicht stattgefunden, so daß die Besserung bzw. Heilung nur auf das Optochin zurückzuführen ist. Es scheint demnach, daß das Optochin bei akuter Rehe als Heilmittel in Betracht kommen kann.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß Versuche mit Optochin, die von anderer Seite bei Pferden, die an Rehe litten, gemacht worden sind, zu einem günstigen Ergebnisse nicht geführt haben. Deshalb muß über die Bedeutung des Mittels für die Behandlung der Rehe die Zukunft entscheiden.

III. Versuch über die Verwendung des Optochins als Prophylaktikum gegen Brustseuche.

Von großem Interesse ist es festzustellen, ob bei gesunden Pferden, die sich in brustseucheinfizierten Stallungen befinden, die Infektion mit Brustseuche verhütet werden kann, wenn diese Pferde prophylaktisch Optochin erhalten.

Zwar würde es vielleicht vom Standpunkt der Erzielung einer Immunität gegen Brustseuche zunächt wichtiger erscheinen können, die Pferde durchseuchen zu lassen. Aber ganz abgesehen von den beim Durchseuchen entstehenden Verlusten, läßt sich hiergegen auch geltend machen, daß wir sichere Kenntnisse über die aktive Immunität

gegen die Brustseuche noch nicht besitzen, und daß wir deshalb bei einer aktiven Immunisierung auch mit der Schaffung von „Virusträgern“ rechnen müssen. Diese erscheinen zwar gesund, scheiden jedoch das Virus in die Außenwelt ab. Sie geben also Veranlassung zu Neuerkrankungen anderer Pferde und zu Seuchengängen, welche die hinlänglich bekannten Verluste nach sich ziehen. Man wird deshalb auf die Schaffung aktiv immuner Pferde im Hinblick auf die eventuelle Virusträgergefahr leider verzichten müssen, weil auch bei der Bekämpfung der Brustseuche dem Endziel jeder Seuchenbekämpfung, nämlich der Tilgung der Seuche zuzustreben ist.

Es bietet gewisse Schwierigkeiten, Untersuchungen, die in der angedeuteten Richtung erfolgen, auszuführen. Es ist nicht möglich, Pferde nach Belieben mit Brustseuche zu infizieren. Man ist hinsichtlich der Infektion durch Brustseuche lediglich auf die Laune der Natur angewiesen. Die Brustseuche infiziert auch nicht, wie z. B. die Maul- und Klauenseuche, alle Tiere des betreffenden Bestandes, sondern sie tritt in unregelmäßiger Reihenfolge nur bei einem gewissen Prozentsatz der im infizierten Stall vorhandenen Pferde auf. Es werden deshalb derartige Versuche vorläufig gewisse, nicht abzuändernde Schwächen aufweisen.

In dem nachstehend beschriebenen prophylaktischen Versuch sind nicht alle Pferde der infizierten Abteilung mit Optochin behandelt worden. Der größere Teil der Pferde hat kein Optochin erhalten, damit die unter denselben eventuell auftretenden weiteren Erkrankungen an Brustseuche Aufschluß darüber geben, ob der Infektionserreger noch fernerhin virulent geblieben oder abgetötet worden ist.

Zu dem Versuch sind 45 Pferde eines Stalles verwendet worden, in welchem auf der einen Seite des Ganges 24 und auf der anderen Seite 21 Pferde untergebracht waren, wie aus der beigefügten Skizze ersichtlich ist. In ziemlich kurzer Aufeinanderfolge sind vom 10. 12. 1915 bis zum 5. 1. 1916 7 Pferde an Brustseuche erkrankt. Die Stände dieser Pferde sind in der Skizze *kursiv* gedruckt! Die Pferde aus diesen Ständen sind, sobald die Krankheit erkannt worden war, sofort abgesondert und anderweitig untergebracht worden, so daß zu Beginn des Versuches die entsprechenden Stände frei waren.

Pferd	Nr.	1082	ist	am	30.	12.	1915
„	„	921	„	„	10.	„	„
„	„	1029	„	„	5.	1.	1916
„	„	1166	„	„	4.	„	„
„	„	977	„	„	3.	„	„
„	„	839	„	„	4.	„	„
„	„	1119	„	„	18.	12.	1915

wegen Brustseucheerkrankung aus dem Stalle entfernt worden.

Skizze vom Stall, in welchem der Versuch über die Verwendung des Optochins als Prophylaktikum gegen Brustseuche ausgeführt worden ist.

Auf dieser Seite des Stalles stehen während der Versuchsdauer 21 Pferde

Stand	Bemerkung
Nr. 859	
Nr. 1095	
Nr. 1085	
Nr. 1102	
Nr. 904	
Nr. 977	*erkrankte am 3. 1. 1916 an Brustseuche.*
Nr. 1024	
Nr. 1080	
Nr. 798	
Nr. 1163	
Nr. 1091	
Nr. 1058	
Nr. 282	
Nr. 1129	
Nr. 1111	
Nr. 839	*erkrankte am 4. 1. 1916 an Brustseuche*
Nr. 1375	
Nr. 1377	**ist am 10. 1. 1916 an Brustseuche erkrankt (Kontrolle)**
Nr. 1105	
Nr. 1374	
Nr. 1162	
Nr. 1389	
Nr. 1112	
Nr. 1119	*erkrankte am 18. 12. 1915 an Brustseuche*
Wasserbassin	
Kühlstand	

Ausgang

Gang

Eingang

Auf dieser Seite des Stalles stehen während der Versuchsdauer 24 Pferde.

Stand	Bemerkung
Nr. 889*	
Nr. 888	
Nr. 833*	
Nr. 885	
Nr. 653*	
Nr. 1082	*erkrankte am 30. 12. 1915 an Brustseuche*
Nr. 921	*erkrankte am 10. 12. 1915 an Brustseuche*
Nr. 1437*	
Nr. 1385	
Nr. 1128*	
Nr. 1034	
Nr. 1023*	
Nr. 1031	
Nr. 1029	*erkrankte am 5. 1. 1916 an Brustseuche*
Nr. 1030	
Nr. 309*	
Nr. 1087	
Nr. 1004*	
Nr. 1039	
Nr. 1092*	
Nr. 296	
Nr. 1166	*erkrankte am 4. 1. 1916 an Brustseuche*
Nr. 1114*	
Nr. 691	
Nr. 1048*	
Nr. 1373	
Nr. 1392*	
Nr. 1090	

Am 5. 1. 1916 haben die Pferde, welche den mit einem Stern (*) versehenen Nummern in der Skizze entsprechen, Optochin. hydrochlor. per os in Pillenform erhalten, während alle übrigen Pferde dieses Stalles optochinfrei gehalten worden sind. Den ersteren sind die gleichen Mengen Optochin nochmals am 8. und 10. 1. gegeben worden, wie nachfolgend angegeben ist.

Pferd Nr.		erhält je			am
Pferd Nr.	889	erhält je	50 g	Optochin	am 5., 8., 10. 1. 1916
„ „	833	„ „	30 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	653	„ „	30 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1437	„ „	30 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1128	„ „	30 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1023	„ „	25 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	309	„ „	20 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1004	„ „	20 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1092	„ „	18 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1114	„ „	18 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1048	„ „	18 „	„	„ „ „ „ „ „
„ „	1392	„ „	20 „	„	„ „ „ „ „ „

Die in diesem Versuch gegebenen Optochindosen sind naturgemäß kleiner als die in den Heilversuchen verwendeten. Es sind für die Prophylaxe ungefähr 2 bis $2^1/_2$ g und auch 3 g pro Zentner Pferd und pro die gegeben worden. Man darf wohl annehmen, daß 2 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die zu einer wirksamen Prophylaxe genügen werden.

Von den mit Optochin behandelten Pferden ist während der Versuchszeit vom 5. 1. bis Ende Februar 1916 kein einziges an der Brustseuche erkrankt.

Dagegen ist das Pferd Nr. 1377, dessen Stand **fett** gedruckt ist, am 10. 1. 1916 an der Brustseuche erkrankt und mußte deshalb aus dem Stalle entfernt werden. Dieses Pferd ist als Kontrolle für den prophylaktischen Versuch insofern anzusehen, als es den Beweis liefert, daß während der Versuchszeit der Brustseucheerreger noch virulent ist und ein unbehandeltes optochinfreies Pferd infizieren kann.

Es würde unbegründet sein, aus diesem Versuch mit Sicherheit folgern zu wollen, daß die betreffenden Pferde infolge der Optochinbehandlung frei von Brustseuche geblieben sind; denn auch die meisten der nicht mit Optochin behandelten Pferde sind gesund geblieben. Immerhin ist es auffällig, daß gerade ein optochinfreies Pferd an der Brustseuche erkrankt ist, während die unter dem Einfluß des Optochins stehenden Pferde gesund geblieben sind.

Die Frage, ob sich das Optochin als Prophylaktikum bewährt, kann erst später an der Hand jahrelanger Erfahrungen und auf Grund einer genauen Statistik beantwortet werden.

Wenn ich nicht irre, erkrankten bis jetzt etwa $33^1/_3$ pCt. der Militärpferde in infizierten Stallungen an Brustseuche. Verabreicht man sofort nach dem ersten Brustseuchefall an alle Pferde des in-

fizierten Stalles Optochin 3—4 mal (vielleicht auch noch etwas öfter, in bestimmten Zwischenräumen — Optochintage und optochinfreie Tage — so würde voraussichtlich die Summe der Brustseucheerkrankungen herabgemindert werden, und erst daraus könnte man folgern, ob sich das Optochin als Prophylaktikum gegen die Brustseuche bewährt. Es wäre wünschenswert, daß Versuche in der bezeichneten Richtung angestellt werden.

Vielleicht empfiehlt es sich auch, genaue Erhebungen darüber anzustellen, ob die bereits offensichtlich kranken Pferde in der üblichen Weise mit Salvarsan, dagegen die durch die Seuche bedrohten Pferde prophylaktisch mit Optochin zu behandeln sind. Auf diese Weise würde die Optochin- und Salvarsanbehandlung kombiniert werden.

Schlußfolgerungen.

Es wäre voreilig, aus den vorstehenden Versuchen allgemein gültige und bindende Schlüsse ziehen zu wollen; denn das Material ist zur Aufstellung endgültiger Richtlinien noch nicht umfangreich genug. Wenn man aber die Resultate der beschriebenen Experimente überblickt, so gelangt man zu dem Schluß, daß das Optochin eine heilende Wirkung gegen Brustseuche besitzt und daß man mit Hilfe des Optochins in die Lage versetzt wird, gute Heilerfolge bei der Brustseuche zu erzielen. Dabei ist das Optochin in den Versuchen, obgleich es bis zu Mengen von 70 g pro dosi und pro die verabreicht worden ist, frei von Nebenwirkungen geblieben. In allen Fällen macht sich ein auffallender Abfall des Fiebers bemerkbar. Gewöhnlich zeigen die Pferde an dem nächsten Tage nach der ersten Optochingabe ein besseres Allgemeinbefinden, sie sind nicht mehr teilnahmlos und benommen, sondern verfolgen ziemlich aufmerksam ihre Umgebung und bekunden Interesse für dargebotenes Futter. Der Appetit kehrt meist sehr bald zurück. Bemerkenswert ist noch, daß die Pferde das Optochin gern zu nehmen scheinen, denn mitunter sind Optochinpillen gekaut und abgeschluckt worden.

Es verdient auch besonders hervorgehoben zu werden, daß die Optochintherapie außerordentlich leicht anzuwenden ist. Sie besitzt den großen Vorzug der Einfachheit. Das Optochin wird in Form einer Pille verabreicht. Diese Art der Anwendung kann unter den schwierigsten Bedingungen der tierärztlichen Praxis von jedem ausgeführt werden.

Das Optochin scheint, soweit sich aus meinen Versuchen folgern läßt, ein wertvolles Mittel im Kampfe gegen die Brustseuche zu sein. Schon im Frühstadium der Krankheit müssen möglichst große Dosen verabreicht werden. Die Dosis des Optochins, die pro Zentner Pferd (Lebendgewicht) und pro die gegeben werden kann, läßt sich aus den Versuchen 1, 6 und 7 nicht bestimmen. Denn in ihnen sind an den verschiedenen Tagen der Behandlung verschiedene Mengen des Optochins einverleibt worden, so daß die Größe der Dosis, von der eine Heilwirkung erwartet werden kann, nicht sicher zu erkennen ist. Auch der Versuch 8 scheidet für eine solche Schlußfolgerung aus.

Dagegen haben in Versuch 2 2,7 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 3 Tage lang gegeben, Heilung in 3 Tagen bewirkt; in Versuch 3 3,3 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 2 Tage lang gegeben, Heilung in 7 Tagen bewirkt; in Versuch 4 6,25 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 1 Tag lang gegeben, Heilung in 1 Tage bewirkt; in Versuch 5 4 g Optochin pro Zentner Pferd und pro die, 2 Tage lang gegeben, Heilung in 2 Tagen bewirkt.

Die größte Dosis von 6,25 g Optochin, einmal gegeben, heilt die Krankheit in einem Tage, die zweitgrößte Dosis von 4 g Optochin heilt die Krankheit in 2 Tagen, wenn sie 2 Tage hintereinander gegeben wird. Dagegen haben 3,3 g Optochin, pro Zentner Pferd und pro die gegeben, erst in 7 Tagen Heilung bewirkt, jedenfalls deshalb so spät, weil das Optochin nur kurze Zeit — nämlich nur 2 Tage hintereinander — und nicht frühzeitig genug verabreicht worden ist. Dieses Ergebnis weist wohl darauf hin, kleiner bemessene Optochindosen längere Zeit hindurch hintereinander zu geben, wie es in Versuch 2 geschehen ist, wo 2,7 g Optochin pro Zentner an je 3 aufeinanderfolgenden Tagen einverleibt worden sind, um in 3 Tagen Heilung hervorzurufen.

Um die Bedingungen für die Wirkung recht günstig zu gestalten, muß das Optochin 1. so früh wie möglich nach der Infektion und 2. so viel wie möglich bis zum günstigen Erfolg verabreicht werden. Dabei ist die zu verabreichende Optochindosis nach dem ungefähren Körpergewicht zu bestimmen. In den vorstehenden Versuchen haben sich 4—6 g Optochin pro Zentner Pferd als wirksamste Tagesdosis bewährt.

Zu erwähnen ist, daß auch an akuter Rehe erkrankte Pferde durch die Optochinbehandlung anscheinend geheilt worden sind.

In jedem Falle empfiehlt es sich, das Optochin auf seine Brauchbarkeit zur Behandlung der Brustseuche, der Rehe und als Prophylaktikum weiter zu prüfen.

Literatur.

1) Morgenroth, Chemotherapeutische Studien. Festschr. z. 60. Geburtstage Paul Ehrlichs. Januar 1914. Verlag Gustav Fischer. — 2) Morgenroth u. Tugendreich, Aethylhydrokuprein und Salizylsäure als Adjuvantien des Salvarsans. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 26. — 3) Morgenroth u. Kaufmann, Zur Chemotherapie bakterieller Infektionen. Charité-Annalen. 37. Jahrg. — 4) Izar u. Nicosia, Ueber Chemotherapie bei Malaria. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 9 u. 10. — 5) Morgenroth u. Bumke, Spezifische Desinfektion und Chemotherapie bakterieller Infektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11. — 6) Morgenroth, Die Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 47 u. 48. (Daselbst auch andere Literatur.) — 7) Kaufmann, Zur Therapie der kruppösen Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 9. — 8) Rosenow, Ueber die Behandlung der Pneumonie mit Optochin. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 27. — 9) Leschke, Die Dosierung des Optochins und seine Anwendung bei Pneumonie und anderen Pneumokokkeninfektionen. Ebendas. 1915. Nr. 46.

VI.

Aus dem anatomischen Institut der tierärztlichen Fakultät München.

Permanente Endknorpeln der Rückendornfortsätze des Pferdes.

Von

Dr. **Ant. Stoss,** Ob.-Vet. d. Res.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Bei meiner Tätigkeit am chirurgischen Lazarett des Pferdedepots Bamberg fiel mir bei den häufig auszuführenden Widerristoperationen das Vorhandensein knorpeliger Kappen über den Enden der knöchernen Dornfortsätze auch bei älteren Tieren auf und ich machte dabei die Beobachtung, daß die Prognose günstig zu stellen ist, solange nekrotische Prozesse lediglich auf diese Knorpelkappen und der von diesen eingeschlossenen Spongiosa beschränkt sind.

In den Lehrbüchern der Anatomie finden sich keine Angaben über das Vorhandensein solcher Knorpelkappen. In der vierzehnten Auflage (1915) der vergleichenden Anatomie von Ellenberger und Baum heißt es Seite 44 „Das freie Ende ist am 1. Dornfortsatz spitz, am 2.—12. eine rauhe Beule.“ Bezüglich der Entwicklung heißt es Seite 27: „Nach der Geburt entstehen akzessorische Knochenkerne in den Dorn-, Quer- und Gelenkfortsätzen.“

In der zweiten Auflage 1912/15 des Lehrbuches der Anatomie der Haustiere von P. Martin 1. Band auf Seite 150 ist nur erwähnt, daß die Beulen der Dornfortsätze ein besonderes Knochenstück darstellen.

Sußdorf sagt in seinem Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere: „Die Entwicklung der Brustwirbel fordert die Beteiligung von 7 Ossifikationszentren, von denen 3 dem Körper, 2 dem Neuralbogen und 2 dem Dornfortsatz zufallen, dessen Höcker bzw. Beule allein schon einen derselben beansprucht.

Ussow[1]), auf welchen in der vergleichenden Anatomie von Ellenberger und Baum bezüglich der Entwicklung des Skelettes verwiesen ist, sagt: „Aus Messungen der Widerristgröße und Rückenlänge geht hervor, daß der Unterschied zwischen ausgewachsenen und jungen Pferden in Bezug auf die Widerristhöhe schon im Laufe des ersten Lebensjahres fast ganz schwindet. Auch haben wir versucht, durch den Zeitpunkt der Verknöcherung der Dornfortsatzepiphysen der Rückenwirbel die Altersbestimmung bei geschlachteten Tieren festzustellen.“ (Ohne nähere Angaben hierüber.) „Wir dürfen nur als Tatsache hinstellen, daß bei Pferden, die älter als 12 Jahre, die Verlängerungen der Dornfortsätze der ersten 6—7 Rückenwirbel verknöchern und mit dem Knochen innig verschmolzen sind.“

Daraus geht hervor, daß Ussow eine verspätete Verknöcherung der Dornfortsatzepiphysen beobachtete. Diese eigentümliche und einzig dastehende Tatsache interessiert ihn aber nur insoweit, als sie vielleicht ein Merkmal zur Altersbestimmung darstellt. Seine Behauptung, daß bei Pferden, die älter als 12 Jahre sind, die Epiphysen der ersten 6 bis 7 Rückenwirbel verknöchern und mit dem Wirbelkörper verwachsen seien, ist in gewisser Hinsicht zutreffend.

Technik.

Nach Abtragung der seitlich von den Dornfortsätzen gelegenen Muskulatur wurden diese von den Wirbeln abgesägt und zusammenhängend in 4 proz. Formalin (1 Formol zu 9 Wasser) gebracht. Nach mehrwöchiger Einwirkung wurde aus den auf 4—5 cm Länge abgesägten Dornfortsätzen eine 3—5 mm dicke Platte in der Längsachse und senkrecht zur Seitenfläche herausgesägt. Diese Stücke wurden mit Anhängeetiketten versehen (langer Faden) und nun in 5 proz. Salpetersäure entkalkt, in laufendem Wasser gut ausgewaschen und einige Zeit in 90 proz. Alkohol belassen. (Für gute Färbbarkeit erforderlich.) Zwei bis drei Stücke der herausgeschnittenen Platten nebst einer Probeplatte kamen in Glasdosen mit 400 g Hämalaun (Hämateïn zu Alaunlösung = 1 : 200). Entfärbte sich der Farbstoff durch noch vorhandene Säurereste, so wurde er erneuert. Nach 3—5 tägiger Färbezeit — am Querschnitt der Probeplatte wurde die Durchfärbung geprüft — Behandlung mit Brunnenwasser, bis kein Farbstoff mehr abging. Nach bekannter Weiterbehandlung für Paraffineinbettung wurden

1) Ueber Alters- und Wachstumsveränderungen am Knochengerüst der Haussäuger von Ussow, Archiv f. w. u. pr. Tierheilkunde, Bd. 27, 1901 u. Bd. 28, 1902.

die Stücke mit Paraffin von 55° Schmelzpunkt in Flächenlage in den Tubus des kleinen Gehirnmikrotoms nach Gudden eingegossen und geschnitten. Die ganze Schneide des Messers ist hierbei auszunützen und der Daumen der linken Hand als Schnittstrecker zu verwenden. Es gelingt bei einiger Uebung 4—5 cm lange und ebenso breite gleich dicke Schnitte von etwa 30 μ abzunehmen, die dann mit Glyzerineiweiß auf dem Objektträger fixiert wurden. Dickere Schnitte lassen sich nicht mehr aufkleben, da sie sich werfen. Solche wurden direkt mit Toluol behandelt und das Deckglas nach dem Eindecken mit einem Bleiklötzchen beschwert.

Zur Untersuchuug gelangten ein neugeborenes Fohlen, ein 4 Monat und ein 6 Monat altes Fohlen, ein 7, 8, 10, 12 und zwei 15jährige Pferde. Von vier wurden die Dornfortsätze mikroskopisch untersucht, die der übrigen auf makroskopischen Schnittflächen.

Die Dornfortsätze eines kräftigen 8 Jahre alten Pferdes, das wegen eines chirurgischen Leidens in Bamberg, März 1916, getötet wurde (Abb. 1—4), zeigen auf den Längsschnitten (senkrecht zur Seitenfläche) makroskopisch folgende Bilder: Beim 2. und 5. Dorn handelt es sich nicht um Knorpelkappen, die den knöchernen Dornfortsätzen aufsitzen, wie es bei oberflächlicher Bearbeitung mit dem Messer zu sein scheint, sondern um knorpelige Epiphysen, welche zentral ossifiziert sind. Das Mark der eingeschlossenen Spongiosa ist von gelber Farbe — Fettmark — während das des übrigen Dornfortsatzes dunkelrot erscheint — splenoides Mark. Die distale Knorpelwand, die oberflächlich mit dem Ligamentum supraspinale innig verbunden ist und nicht scharf davon getrennt werden kann, ist von bedeutender Dicke, 0,5 cm bis 1,8 cm, während die proximale, gegen das rote Mark grenzende bedeutend dünner ist. Die Seitenwände verjüngen sich in dorsoventraler Richtung.

Vom 6. Dorn ab ist eine in Knorpelmasse eingeschlossene Spongiosa nicht mehr sichtbar. Die Knorpelsubstanz umsäumt das Ende des Dornfortsatzes, die Stärke des Knorpelsaumes nimmt kaudal rasch ab. Vom 10. Rückendorn ab ist makroskopisch eine Knorpeleinsäumung nicht mehr wahrnehmbar.

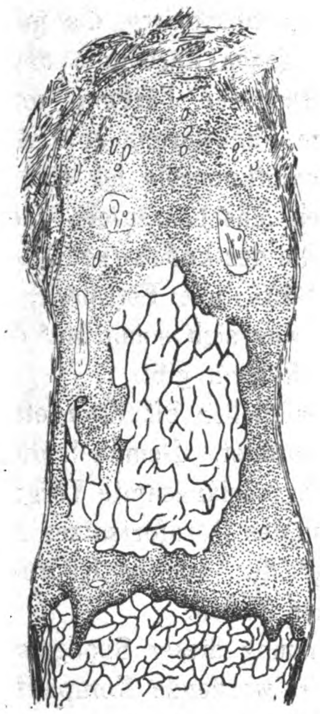
Der 2. Dornfortsatz[1]) (Abb. 1) zeigt eine knorpelige Epiphyse ohne Beulenbildung von 4 cm Länge und 1,6 cm transversaler Breite.

---

1) Der erste Rückendorn wurde bei der Herausnahme leider übersehen. Er ist in chirurgischer Hinsicht wegen seiner verborgenen Lage von geringer Bedeutung. Sein Verhalten wurde bei anderen Pferden berücksichtigt.

Gegen das distale Ende geht der hyaline Knorpel in typischen Faserknorpel über. Die Zellen sind entsprechend dem Verlauf der Faserbündel, der am Ende des Dornfortsatzes sich ansetzenden Bandmassen mehr in Reihen geordnet und die Zellkapseln sind nach außen verwaschen wie bei jedem Faserknorpel. Dazwischen sind Nester ausgesprochenen hyalinen Knorpels mit 25 und mehr Zellen in einer

Abb. 1.



Längsschnitt durch das distale Ende des 2. Rückenwirbeldornfortsatzes eines achtjährigen Pferdes. Der Schnitt wurde in der Längsachse des Dornfortsatzes, senkrecht zu dessen Seitenfläche geführt. Vergrößerung 1 : 2. Durch die Punktierung des Knorpels ist die säulenförmige Anordnung der Zellen am unteren Ende, sowie die Verschiedenheit der Färbbarkeit mit Hämalaun zum Ausdruck gebracht.

primären Kapsel. (Der hyaline Knorpel der Pflanzenfresser zeigt im Gegensatz zu dem der Fleischfresser meist nur 2—6 Zellen in einer primären Kapsel.) Die Kapseln färben sich tief dunkelblau, sind also stark basophil.

In tiefer gelegenem, rein hyalinem Knorpel finden sich Räume von zartem Bindegewebe erfüllt mit sich verästelnden Blutgefäßen[1]). In nächster Umgebung dieser Gefäßkanäle sind Kapseln und Grund-

1) Die Vaskularisation des hyalinen Knorpels, Stoss, Anat. Anz. Bd. 51. H. 1.

substanz nur an überfärbten Objekten schwach gefärbt, sonst farblos. Bei den nächstfolgenden Dornen, bei welchen sich die faserige Struktur des Knorpels nur auf den äußeren Rand beschränkt, tritt dieses Verhältnis noch deutlicher hervor.

Ebenso ist der Knorpel, welcher nicht an Knochenbälkchen, sondern an primäre Markräume grenzt (Abb. 1 und 2), sowie der den Bandansatzstellen zunächstliegende Knorpel mit Hämalaun kaum gefärbt. Es sind dies Knorpelabschnitte, die mit Lymphe stärker durchsaftet sind und die sich gegen Farbstoffe oxyphil verhalten. In den Abbildungen ist der Grad der Färbung mit Hämalaun durch die stärkere oder schwächere Punktierung zum Ausdruck gebracht.

Im Innern des Gesamtknorpels ist eine unregelmäßig begrenzte Knochenspongiosa, dessen Maschenräume bedeutend größer und mehr längsgestreckt sind, als die des knöchernen Dornfortsatzes. Die Räume sind in der distalen Hälfte mit Fettmark, in der proximalen mit splenoidem Mark erfüllt, was sich schon auf der frischen Schnittfläche durch die Färbung zu erkennen gibt.

Die Randbälkchen schließen oft Knorpelreste ein. Nirgends sind Zellen säulenförmig angeordnet. Demnach dürfte dieser Ossifikationskern keine, oder nur sehr verlangsamte Vergrößerung erfahren.

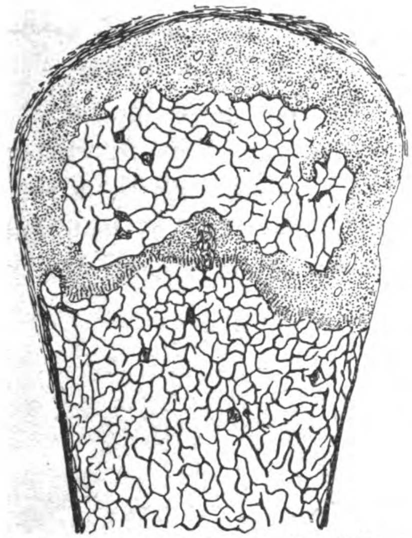
Gegen die Spongiosa des Dornfortsatzes aber, dessen Mark durchwegs splenoid ist, zeigt der hyaline Knorpel eine typische säulenförmige Anordnung seiner Zellen.

Die seitliche Begrenzung dieser Spongiosa wird durch eine sehr dünne, proximal stärker werdende Kompakta gebildet. Beide sind nicht scharf abgegrenzt; die Knochenbälkchen der ersteren verdichten sich vielmehr gegen die Oberfläche hin und die Markräume werden enger und gehen in längs verlaufende Havers'sche Kanäle über.

Der 3. Dornfortsatz (Abb. 2) zeigt eine 15 mm hohe und 22 mm breite Epiphyse. Die faserknorpelige Randzone ist nur schmal. Die Gefäßkanäle sind bedeutend kleiner, meist quer getroffen. Der umliegende Knorpel verhält sich wie oben angegeben. Die zentrale Spongiosa ist weitmaschig und enthält ausschließlich Fettmark. An den Knorpel grenzen nicht immer Knochenbälkchen, häufig auch Markmasse. Hier zeigt der Knorpel wieder die erwähnte Oxyphilie, wie an der Peripherie. Gegen die Spongiosa des Dornfortsatzes selbst, welche ausschließlich ein an leukozytären Zellen reiches rotes Mark enthält, sind die Knorpelzellen wieder in Säulenform geordnet. In der Mitte dieses Abschnittes findet sich ein Zapfen verkalkten Knorpels.

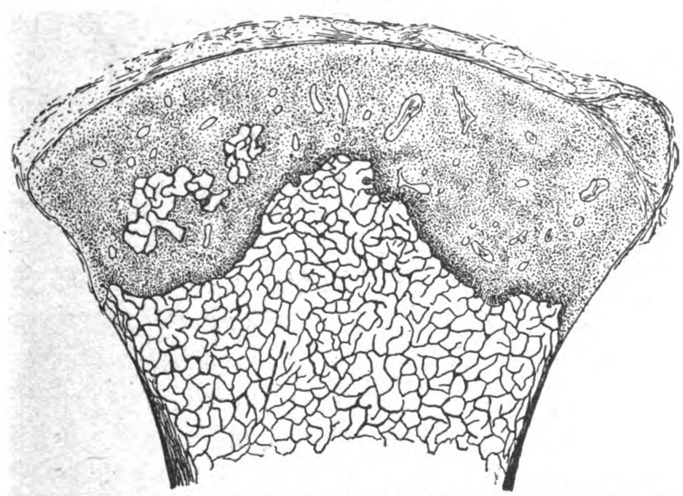
Der 4. Dornfortsatz hat einen Knorpelaufsatz von 20 mm Höhe und 30 mm Breite. Die eingeschlossene Spongiosa hat 10 mm Höhe und 22 mm Breite. Die Knorpelkappe liegt der Spongiosa des Dornfort-

Abb. 2.



Längsschnitt durch das distale Ende des 3. Rückenwirbeldornfortsatzes desselben Pferdes.

Abb. 3.



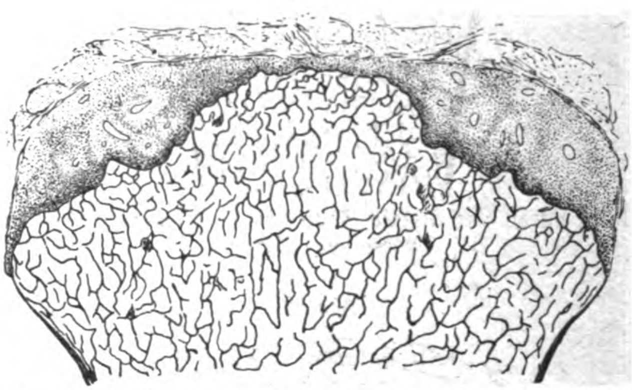
Längsschnitt durch das distale Ende des 5. Rückenwirbeldornfortsatzes desselben Pferdes.

satzes sattelartig auf, so daß die Spongiosa im Knorpel auf dem Querschnitt zweilappig erscheint. Die sonstigen Verhältnisse sind wie beim 3. Dornfortsatz.

Der 5. Dornfortsatz (Abb. 3) hat einen Knorpel von 13 mm Höhe und 38 mm Breite. In der Medianebene ist er stark eingeengt durch vorgeschobene Dornfortsatzspongiosa. Die Gefäßkanäle sind bis 0,7 mm breit. Die eingeschlossene Spongiosa ist auf die beiden Seitenlappen beschränkt; im abgebildeten Schnitt nur im linken Seitenlappen getroffen.

Der 6. Dornfortsatz (Abb. 4) hat eine größte transversale Breite von 36 mm, die bedingt ist durch die distale Verbreiterung des Dornfortsatzes selbst. Der Knorpel liegt in zwei seitlichen Streifen von 6 mm Dicke durch einen schmalen Knorpelsaum verbunden der Dornspongiosa auf. Die proximale Knorpelgrenze zeigt bis auf das schmale mediane Verbindungsstück säulenförmige Anordnung ihrer Zellen, wodurch angedeutet ist, in welcher Gegend eine weitere Aus-

Abb. 4.



Längsschnitt durch das distale Ende des 6. Rückenwirbeldornfortsatzes desselben Pferdes.

dehnung der Spongiosa auf Kosten des Knorpels stattgefunden hätte. Eine Knorpelspongiosa ist nicht mehr vorhanden. Die Dornspongiosa grenzt in der Mitte fast an die Oberfläche. Sie enthält wie auch im vorhergehenden Wirbel in einer Ausdehnung von 3—4 cm Fettmark.

Der 7. Dornfortsatz mit einer größten distalen Breite von 33 mm hat an seinem gewölbten Ende einen hyalin knorpeligen Saum, welcher in der Mitte nur 1 mm, gegen die Seitenwände 2—3 mm breit ist. In letzterem Abschnitt ist die Grenzzone des Knorpels säulenförmig.

Der 8. Dornfortsatz hat eine größte Breite von 25 mm. Die sein distales Ende deckende hyaline Knorpelschicht, die makroskopisch als blauer Saum der Spongiosa sichtbar ist, schwankt in der Dicke von 0,5 bis 1,2 mm, je nach den Unebenheiten der darunterliegenden Spongiosa, die sie ausgleicht. Säulenförmige Anordnung der tieferen

Knorpelschichten ist stellenweise deutlich erkennbar. Die Zellsäulchen laufen aber nicht achsial zum Dornfortsatz, sondern scheinen sich in ihren schrägen Richtungen den Verlaufsrichtungen der Bandmassen anzupassen, die sich am Dornende ansetzen. Die trajektorielle Struktur liegt hier klar zutage. Der schmale Knorpelsaum geht rasch in Faserknorpel und mit Schwund der Zellkapseln in Sehnengewebe über.

Der 9. Dornfortsatz mit einer größten Breite von 18 mm und der 10. mit einer Breite von 15 mm verhalten sich an ihrem distalen Ende wie der achte Dornfortsatz. Die Spongiosa ist zwar seitlich von einer dünnen Kompakta begrenzt, aber nicht distal, wo hin und wieder das Mark bei Ermangelung eines Knochenbälkchens direkt an den Knorpel grenzt. Die seitliche Kompakta beträgt nur 0,25 bis 0,5 mm, ist also gegen das obere Ende nicht viel stärker als ein Knochenbälkchen (0,1—0,2 mm), aber von Havers'schen Kanälen durchzogen.

Ein 10 Jahre altes Pferd (Abb. 5) stimmte im Verhalten seiner Rückendornen mit einem 7 Jahre alten ziemlich überein. (Welch letzteres trotz der Kunden in den Eckzähnen bedeutend älter sein dürfte.) Bei beiden zeigt der erste Dornfortsatz eine kaum 1 mm starke faserknorpelige Kappe. Der zweite Dornfortsatz verhält sich wie bei Pferd 1 (8. Jahre), nur ist die eingeschlossene Spongiosa umfangreicher. Länge der Knorpelepiphyse 5 cm, Dicke der Knorpelwand etwa 3—5 mm. Bis zum 6. Dorn ist zwischen Dorn- und Epiphysenspongiosa eine knorpelige Scheidewand. Am 7. Dorn ist diese Scheidewand zentral unterbrochen. Am 8. ist nur mehr ein unregelmäßiger Knorpelsaum

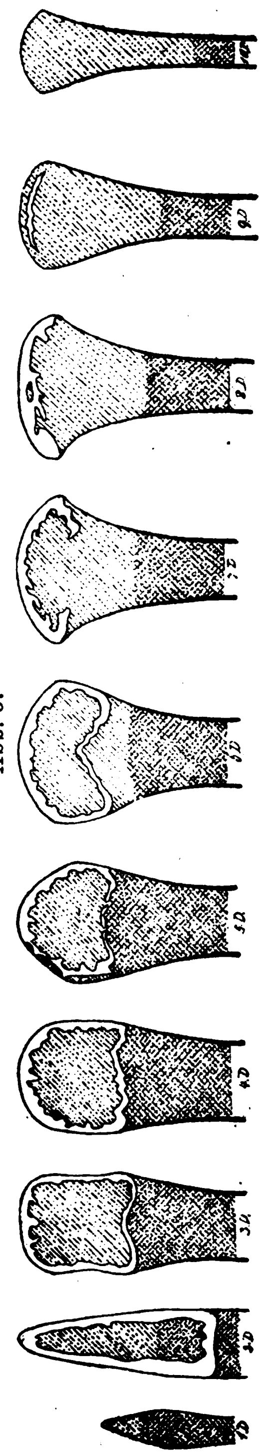


Abb. 5.

1.—10. Rückenwirbeldornfortsatz eines 10jährigen Pferdes. Schnittrichtung wie bei den Figuren 1—4. $^1/_2$ natürl. Größe. Der Knorpel ist weiß. Die Spongiosa, soweit sie Fettmark enthält, einfach schraffiert, soweit sie splenoides Mark enthält, doppelt schraffiert.

vorhanden. Am 9. Dorn tritt ein eigentümliches Verhalten der Spongiosa zum Knorpel hervor — das bereits am 5. Dorn linkerseits angedeutet ist — die Spongiosa hat die schmale Knorpelkappe vollständig umwachsen. Sie ist aber oberflächlich gegen die Bandansatzstelle wieder von einem ganz schmalen, etwa 60 μ breiten, in den gefärbten Schnitten als dunkelblaue Linie hervortretenden Knorpelsaum eingefaßt, durch welchen hindurch sich die Faserzüge der Supraspinalbänder bis zum Knochengewebe fortsetzen. Dieser sehr schmale Knorpelsaum findet sich auch an den folgenden Dornenden.

Ein 12 Jahre altes Militärpferd zeigt bereits am 3. Dornfortsatz einen kontinuierlichen Zusammenhang der Dorn- und Epiphysenspongiosa. Letztere ist jedoeh durch ihre Weitmaschigkeit und das eingeschlossene Fettmark als solche kenntlich, auch sind kleine Knorpelinseln an der Grenzlinie zurückgeblieben.

Am 6. Dorn (Abb. 6) tritt oben beschriebene Umwachsung der der etwa 5 mm dicken Knorpelkappe durch die Spongiosa deutlich zutage. (Der sehr schmale Knorpelsaum der umwachsenden Spongiosa ist in der Zeichnung durch eine weiße Linie gekennzeichnet). Eigentümlich ist die Verdichtung der Spongiosa in der Nähe des Randes der Knorpelkappe. Es konzentrieren sich hier jedenfalls besondere Kraftlinien.

Am 7. Dorn ist die Knorpelkappe bis auf einen zentralen Abschnitt von 5 mm von der Spongiosa umwachsen.

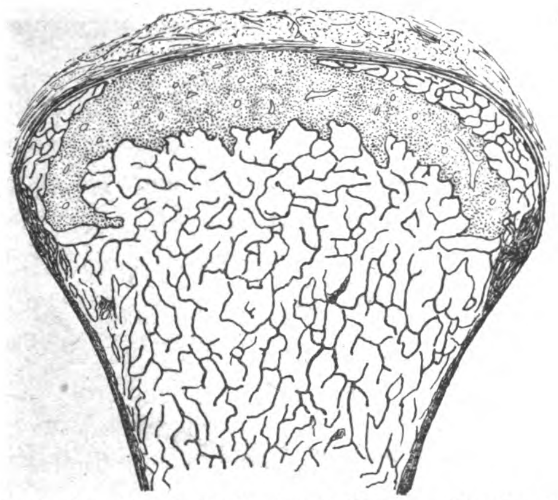
Am 8. und den folgenden ist eine Knorpelkappe nicht mehr vorhanden, eine eigentümliche Kompakta fehlt am distalen Ende. Die dünne Knorpelschicht zwischen den Bandmassen und der Spongiosa bleibt aber durchwegs erhalten. Bemerkenswert ist noch, daß der schmale Knorpelsaum am Seitenrand der beuligen Verdickung scharf endet und von hier ab lediglich eine dünne, wechselnd dicke Kompakta ($^1/_2$—2 mm) die Oberfläche des Dornfortsatzes bildet.

Bei einem 15 Jahre alten Pferd zeigt der 1. Dorn einen ganz schmalen Faserknorpelsaum an seiner Spitze, der 2. eine $3^1/_2$ cm lange, etwa 3 mm starke Knorpelkappe, deren Spongiosa mit der Dornspongiosa zusammenhängt. Die Knorpelkappe des 3. ist größtenteils, die des 4. ganz von Spongiosa umwachsen. Am 7. sind nur mehr einzelne Knorpelinseln von der umwachsenen Knorpelkappe übrig geblieben.

Bei einem andern 15 Jahre alten Pferd ist am 2. und 3. Dornfortsatz die Epiphysenspongiosa von der Dornspongiosa durch ein schmales, unterbrochenes Knorpelband getrennt.

Ich glaube, daß mit vorstehend beschriebenen Altersstufen ein allgemeines Bild über die Rückendornverhältnisse erwachsener Pferde zu gewinnen ist. Leider ist unter den untersuchten Pferden kein einziges mit zuverlässig bekanntem Alter. Weitere Untersuchungen zur Feststellung der Veränderungen mit zunehmendem Alter an den Rückendornen unter Berücksichtigung der Rasse, welche hier auch außer Acht gelassen wurde, würde sich nur bei Pferden empfehlen, deren Alter genau bekannt ist. Eine vollständige Darlegung der postembryonalen Ossifikationsgrenze an den Rückendornen hätte mit dem neugeborenen Fohlen zu beginnen.

Abb. 6.



Längsschnitt durch das distale Ende des 6. Rückenwirbeldornfortsatzes eines 12 Jahre alten Pferdes wie Fig. 1—4.

Von der Beschreibung von Präparaten eines neugeborenen Fohlen, eines 4 Monate alten Fohlen und eines 6 Monate alten Zebrafohlen möchte ich hier Abstand nehmen, da nur aus der Untersuchung fortlaufender Altersstufen ein entwicklungsgeschichtliches Resultat zu gewinnen ist.

Betrachtet man Skelette von großen Pflanzenfressern, so fällt an den Enden der Rückendornen eine Erscheinung auf, die an keinem anderen Skeletteil mehr zu beobachten ist. Die mehr oder weniger beulig aufgetriebenen Enden sind höckerig und mit einer eingetrockneten Knorpelschicht überzogen. Ein Elefant der Sammlung des anatomischen Institutes, dessen Nähte und Epiphysenfugen vollständig verknöchert sind, zeigt stark überknorpelte Beulen nicht nur an seinen 19 Rückenwirbeln, sondern auch noch an seinen Lendendornen.

Bei einem Kamel sind die höckerigen Epiphysen ohne oberflächliche Kompakta bis zum 3. Lendenwirbel zu verfolgen.

Bei Rindern zeigt bereits der letzte Halswirbel eine umfangreiche knorpelige Epiphyse.

Unter den Pferden sind es hauptsächlich die schwereren Rassen, welche sich durch starke Beulen der Dornfortsätze auszeichnen.

Der 2. bis 7. Dorn besitzt auch bei ganz alten Pferden, so bei einem 42jährigen Ponny keine glatte Oberfläche der Endbeule, die wie am übrigen Abschnitt des Dornfortsatzes durch oberflächliche Kompakta, hervorgegangen aus periostaler Ossifikation, bedingt war.

Vorliegende Untersuchung dürfte Folgendes ergeben: Die Knorpelenden der Rückenwirbeldornfortsätze sind als permanente Ergänzungsknorpel des Skelettes zu erachten.

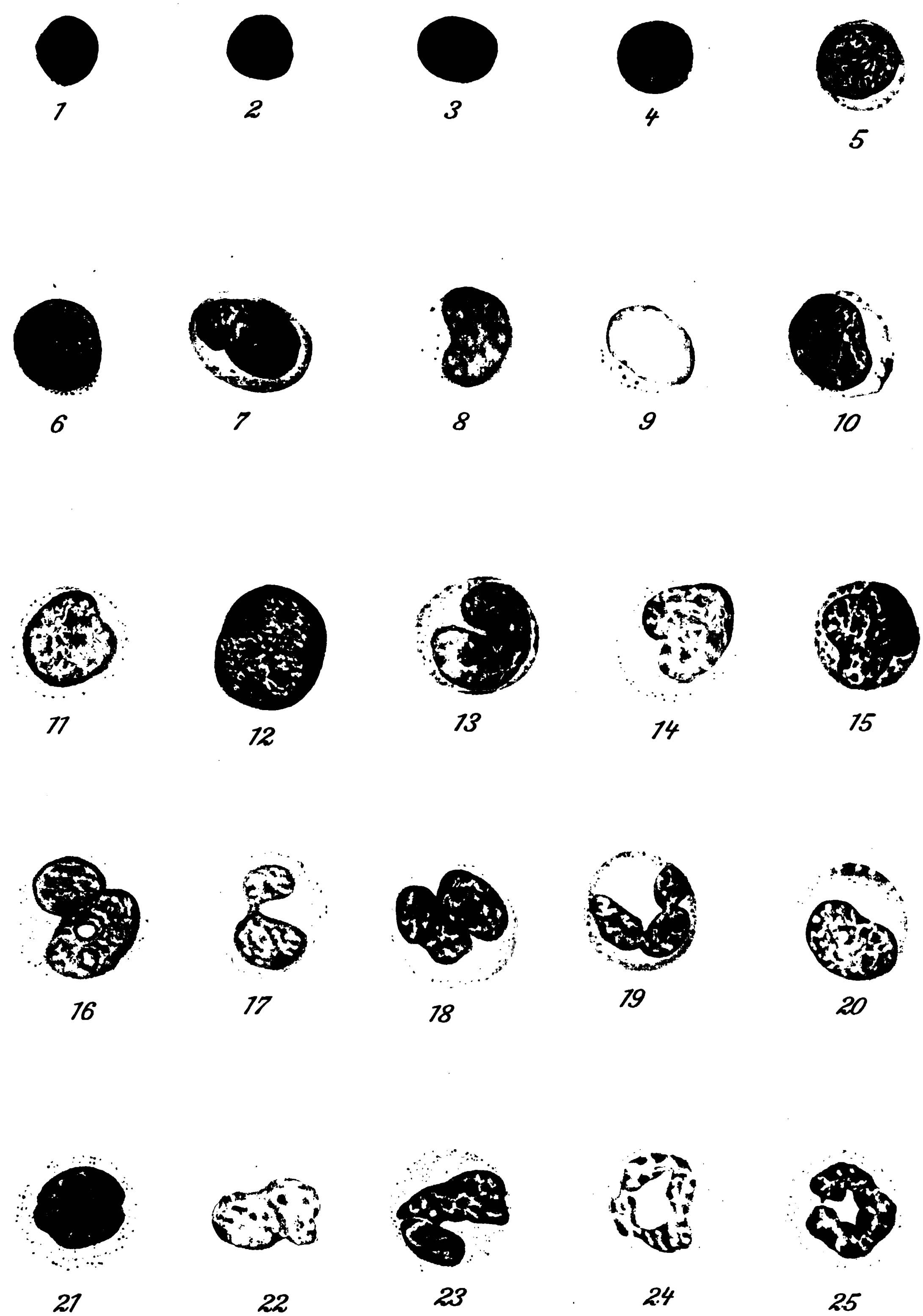
Die in ihnen auftretende enchondrale Ossifikation schreitet nur sehr langsam fort, was sich auch in den histologischen Verhältnissen des angrenzenden Knorpels kennzeichnet und ist ebenso wenig, wie die Verknöcherung des Schulterblattknorpels alter Pferde von einer gleichzeitigen Bildung periostalen Knochens begleitet. Immer bleibt eine distale Knorpelfläche erhalten.

Die in den Knorpelbeulen eingeschlossene Spongiosa ist meist weitmaschiger als die Dornspongiosa und enthält Fettmark. Eine knorpelige Scheidewand zwischen der Spongiosa des Dornfortsatzes und der seiner Beule dürfte bezüglich der ersten 6 Rückenwirbel bis zum 10. Lebensjahre anzunehmen sein.

Beulenförmige Endknorpel an den oral gelegenen Rückenwirbeln stehen in Beziehung zur Ausbildung des Nackenbandes, somit zur Länge des Halses und zum Gewicht des Kopfes. Vielleicht wird durch sie nicht nur die Insertion des Bandapparates, sondern auch die Art der Lastübertragung auf die das Rückenmark einschließenden Wirbel günstig beeinflußt.

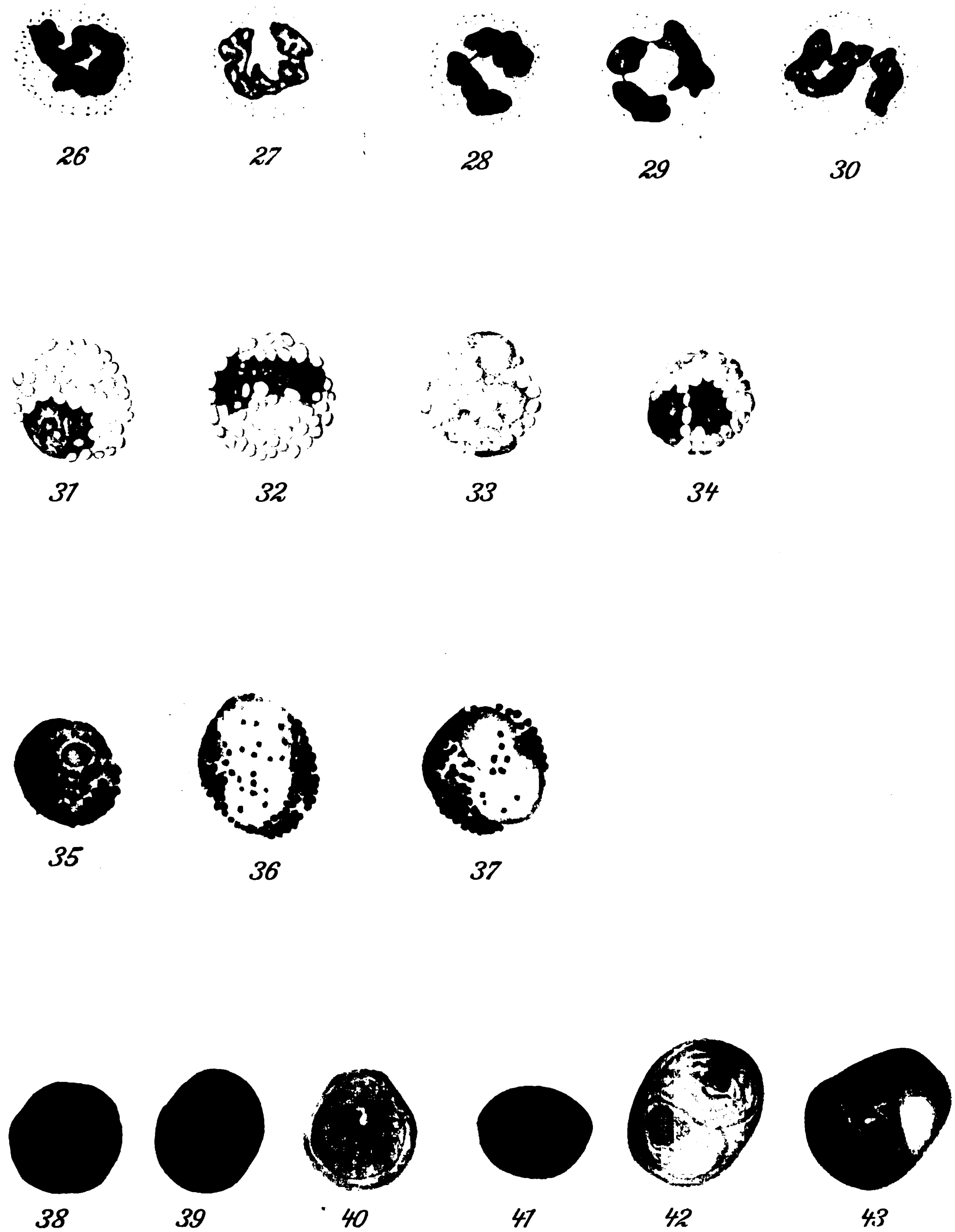
Die Tatsache, daß ein hoher Prozentsatz aller chirurgischen Eingriffe in den Pferdelazaretten die Dornfortsätze des 2.—5. Rückenwirbels betreffen, dürfte eine anatomische und histologische Betrachtung dieser Skelettabschnitte genügend rechtfertigen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 4.



Schulze, vom Blute rotzkranker Pferde

H. Laue Lith. Inst.



Schulze, vom Blute rotzkranker Pferde.

H. Laue Lith. Inst. Berlin.

VII.

Statistischer Bericht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1917/18.

Von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz**,

derzeitigem Rektor.

Das Lehrpersonal der Tierärztlichen Hochschule bestand im Berichtsjahre aus 10 Professoren, 7 Repetitoren, 2 Abteilungsvorstehern, 1 Apotheker, 18 Assistenten und 3 wissenschaftlichen Hilfsarbeitern. Von diesen standen im Felde 2 Professoren, 5 Repetitoren, 16 Assistenten, die nur teilweise durch Hilfskräfte ersetzt werden konnten.

Es verblieben für die Lehrtätigkeit 8 Professoren, 2 Repetitoren, 1 Apotheker, 7 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter und 5 Dozenten im Nebenamt.

Im Sommersemester 1917 waren 150 Studierende (einschließlich 110 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 126 Preußen, 23 aus anderen Bundesstaaten und 1 Ausländer. Dazu kommen noch 12 Hospitanten, zusammen also **162** Personen.

Im Wintersemester 1917/18 waren 138 Studierende (einschließlich 99 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 88 Preußen, 50 aus anderen Bundesstaaten und — Ausländer. Hierzu 5 Hospitanten, zusammen also **143** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind im Sommersemester 1917 — Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden — „sehr gut", — „gut", — „genügend"; dagegen erhielten — die Zensur „ungenügend"; — Kandidaten haben die Prüfung nicht beendigt. In die im Oktober 1917 abgehaltene Prüfung sind — Kandidaten eingetreten, diese erhielten folgende Zensuren: — „genügend", — „ungenügend".

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 55 Kandidaten, von denen 33 Kandidaten den naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung bestanden. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut" 4, „gut" 18 und „genügend" 11 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1917, 3 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Sie erhielten die Zensuren „genügend". Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 2 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt, — davon haben die ganze Prüfung zu wiederholen, und — Kandidaten sind vor Beendigung derselben als Hilfsveterinär auf dem Felde der Ehre gefallen.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde 12 Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Kurse wurden während des Krieges nicht abgehalten.

Aus Staatsmitteln wurden 3 Stipendien zu 300 M. und 8 Stipendien zu 150 M. bewilligt.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

die in der Zeit vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen worden sind.

1. Frost, Karl, Zur Kenntnis des physiologischen Abbaues des Valins und Phenylalanins.
2. Seifert, Kurt, Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbazillen.
3. Pohly, Walter, Welche Veränderungen finden wir als Folge dauernder Stallhaltung an den Klauen der Rinder?
4. Lange, Willy, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt, die Zahl und die Größe der roten Blutkörperchen, mit besonderer Berücksichtigung der Domestikationseinwirkung.
5. Blum, Walter, Neue Versuche über Ausscheidung einiger Aminosäuren durch den Harn.
6. Günther, Gustav, Der röntgenologische Nachweis der Fisteln beim Pferde.
7. Gluschke, Alexander, Synthese und physiologische Untersuchungen von Alkaminen, die in ihrer chemischen Struktur dem Adrenalin nahestehen.
8. Klabe, Rudolf, Bestimmung der Herkunft von, in Alkohol konservierten Organen mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion.

9. Tormann, Emil, Untersuchungen an gesunden und pestkranken Schweinen über das Vorkommen des Ferkeltyphusbazillus. Ein Beitrag zur Frage der primären Pathogenität dieses Mikroorganismus sowie des Vorkommens von Bakterien aus der Coli-Typhus-Gruppe bei Schweinen.
10. Heizmann, Ernst, Beitrag zur Kastration der Pferde vermittels des Emaskulators.
11. Schebitz, Bruno, Der funktionelle Aufbau der Spongiosa des Vogelskeletts.
12. Sawallisch, Erich, Ueber den Einfluß großer subkutan verabreichter Mengen von Ammonazetat auf den Eiweissstoffwechsel des Hundes.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Schmaltz.

Auch während dieses Berichtsjahres war der Institutsdirektor abwesend, zwar nicht mehr im Felde, aber infolge seiner Verwundung dienstunfähig. Der gesamte Unterricht wurde daher von dem Abteilungsvorsteher und Prosektor Dr. Thieke erteilt.

An dem histologischen Unterricht im Sommersemester 1917 haben 42 Studierende teilgenommen.

An den anatomischen Präparierübungen haben vor Weihnachten 65 Studierende teilgenommen, zu denen nach Weihnachten 28 neu hinzugetreten sind, so daß sich die Gesamtzahl schließlich auf 93 Teilnehmer belaufen hat.

Das Material mußte mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten der Beschaffung möglichst beschränkt werden. Es konnten verwendet werden 11 Pferde und 18 Hunde sowie 50 einzelne Teile.

Bei Ablauf des Berichtsjahres hat der Unterzeichnete die Leitung des Instituts wieder übernommen.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	33	—	—	—	33	—
Untersuchung auf Rotz	1	—	—	—	1	—
Brustseuche	5	3	—	—	—	2
Influenza	3	3	—	—	—	—
Druse	11	9	—	—	—	2
Petechialfieber	11	3	—	—	—	8
Malignes Oedem	1	—	—	—	—	1
Starrkrampf	1	—	—	—	—	1
Infektiöse Anämie	27	—	—	6	21	—
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Akute Gehirnentzündung	8	6	1	—	1	—
Nervosität	1	—	—	1	—	—
Spinale Lähmung	5	1	—	1	3	—
Radialislähmung	1	—	—	—	1	—
Epilepsie	2	—	—	2	—	—
III. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Chronische Endokarditis	3	—	—	3	—	—
IV. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	11	10	—	1	—	—
Sporadische kruppöse Lungenentzündung	6	4	1	—	—	1
Embolische Lungenentzündung	1	—	—	—	—	1
Jauchige Lungenentzündung	6	—	—	—	—	6
Lungenbrustfellentzündung	1	1	—	—	—	—
Brustwassersucht	2	—	—	—	2	—
Chronisches Lungenemphysem	1	—	—	1	—	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fraktur des Unterkiefers	1	—	—	1	—	—
Zahnkaries	2	2	—	—	—	—
Pharyngitis	1	—	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlund	9	4	—	—	2	3
Spulwürmer	3	3	—	—	—	—
Darmstein	1	—	—	—	—	1
Akute Magenerweiterung	5	2	—	—	3	—
Akuter Magendarmkatarrh	17	17	—	—	—	—
Magendarmentzündung	2	—	—	—	2	—
Dünndarmverstopfung	144	141	—	—	3	—
Blinddarmverstopfung	28	15	1	—	7	5
Grimmdarmverstopfung	186	178	—	—	—	8
Latus	540	402	3	17	79	39

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	540	402	3	17	79	39
Mastdarmverstopfung	1	—	1	—	—	—
Dünndarmvolvulus	6	—	—	—	6	—
Eingeklemmter Leistenbruch	1	—	—	—	—	1
Achsendrehung des Grimmdarms	8	—	—	—	3	5
Mastdarmvorfall	2	1	—	—	—	1
Grimmdarmzerreißung	1	—	—	—	—	1
Mastdarmzerreißung	2	—	—	—	—	2
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Posthitis	1	—	—	1	—	—
Paraphimose	1	—	1	—	—	—
Diabetes insipidus	1	1	—	—	—	—
Untersuchung auf Blasen- und Nierenleiden	1	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	1	—	—	—	—	1
Psoasabszeß	1	—	—	—	—	1
VIII. Krankheiten der Knochen.						
Omarthritis	1	—	1	—	—	—
Oberschenkelbruch	1	—	—	—	1	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Räude	1	—	—	1	—	—
Dekubitus	3	2	—	—	—	1
X. Verschiedene Krankheiten.						
Allgemeine Schwäche	8	—	8	—	—	—
Ueberanstrengung	14	11	1	—	—	2
Rehe	2	2	—	—	—	—
Versuche mit Knoblauch	3 (Kühe)	3	—	—	—	—
Versuche mit Trypaflavin	2 (Kühe)	2	—	—	—	—
XI. Allgemeine Untersuchung	1	—	—	—	1	—
Summa	603	424	15	20	90	54

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel	7	Transport	60
Dummkoller	16	Dummkoller und Dämpfigkeit	3
Dämpfigkeit	17	Kehlkopfpfeifen und Dämpfigkeit	5
Kehlkopfpfeifen	16	Dämpfigkeit und periodische Augenentzündung	1
Periodische Augenentzündung	3	Kehlkopfpfeifen und Koppen	1
Koppen	1		
Latus	60	Summa	70

Die **Gesamtzahl** der in der medizinisch-forensischen Klinik eingestellten Pferde und Kühe betrug demnach: **673**.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	1	1	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Massetergegend	1	1	—	—	—	—
Emphysem am Kopf und Hals	1	1	—	—	—	—
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom der Nasenschleimhaut	2	2	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	3	3	—	—	—	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Osteomyelitis des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Osteosarkom des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Karzinom am Ohr	1	1	—	—	—	—
Stenose des Speichelganges	1	—	1	—	—	—
Speichelgangfistel	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Zungenbeins	1	1	—	—	—	—
Genickfistel	2	2	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	9	9	—	—	—	—
Granulom im Kehlkopf	1	1	—	—	—	—
Struma cysticum	1	1	—	—	—	—
Schlundfistel	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Schußwunde an der Brust	2	2	—	—	—	—
Hämatom an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Brustbeinfistel	1	—	1	—	—	—
Bugbeule	2	2	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	1	1	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	17	15	1	—	—	1
Flankenhernie	2	1	1	—	—	—
Hernia umbilicalis	8	8	—	—	—	—
Wunde am Abdomen	2	2	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Lendenwirbelsäule	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Tuber coxae	3	2	1	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule	7	5	1	—	—	1
Latus	83	70	8	—	2	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	83	70	8	—	2	3
Fraktur im Pfannengelenk	3	—	—	—	3	—
Fraktur des Beckenbodens	2	1	1	—	—	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Osteosarkom des Darmbeins	1	—	—	—	1	—
Kreuzlähme	1	—	1	—	—	—
Mastdarmvorfall	1	1	—	—	—	—
Melanosarkom am After	2	1	1	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Wunde am Schultergelenk	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Kontusion der Schulter	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	2	2	—	—	—	—
Lähmung des Plexus brachialis	3	2	1	—	—	—
Omarthritis	3	3	—	—	—	—
Bursitis intertubercularis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Vorarm	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Ellenbogenbeins	1	—	1	—	—	—
Wunde am Unterarm	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Wunde am Karpus	2	2	—	—	—	—
Abszeß am Karpus	1	1	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis	1	1	—	—	—	—
Osteoperiostitis am Metakarpus	1	1	—	—	—	—
Osteomyelitis am Metakarpus	1	—	1	—	—	—
Tendogener Stelzfuß	1	1	—	—	—	—
Partielle Zerreißung des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fessel	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Krongelenks	1	—	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge	3	2	1	—	—	—
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
b) Krongelenks	1	1	—	—	—	—
c) Fessel- und Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	—	1	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Schußwunde an der Kruppe	3	2	1	—	—	—
Hämatom auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Latus	136	109	16	—	8	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	136	109	16	—	8	3
Abszeß auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Coxitis	2	2	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Kniegelenk	2	2	—	—	—	—
Schußverletzung am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Lähmung d. Kniescheibenstrecker	2	1	1	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	2	2	—	—	—	—
Luxatio patellae	2	2	—	—	—	—
Gonitis chronica	2	1	1	—	—	—
Gonotrochlitis	1	—	1	—	—	—
Schlagwunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	3	3	—	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk	7	4	2	—	1	—
Caro luxurians am Sprunggelenk	1	1	—	—	—	—
Papillom am Unterschenkel	2	2	—	—	—	—
Arthritis chronica serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Fistel am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Spat	5	5	—	—	—	—
Piephacke	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	2	2	—	—	—	—
Granulofibrom am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	10	10	—	—	—	—
b) Huf- und Kronbeinbeugers	3	3	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	2	1	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge	8	6	2	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	2	2	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Krongelenks (Schale)	3	2	1	—	—	—
Botryomykose des Fessels	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	53	53	—	—	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	2	2	—	—	—	—
b) abdominaler	5	5	—	—	—	—
Eitrige Entzündung des Nebenhodens	2	2	—	—	—	—
Samenstrangfistel	1	1	—	—	—	—
Latus	269	232	24	—	10	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	269	232	24	—	10	3
Phlegmone des Euters	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	3	3	—	—	—	—
Abszeß in der Leistengegend	2	2	—	—	—	—
Karzinom des Penis	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	3	2	1	—	—	—
Paraphimosis	3	3	—	—	—	—
Botryomykose des Schlauches	2	2	—	—	—	—
Sarkom des Schlauches	2	2	—	—	—	—
Karzinom des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Hodensackbruch	3	3	—	—	—	—
Invaginatio et prolapsus uteri	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Klitoris	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Koronäre Phlegmone	3	2	1	—	—	—
Kronentritt	20	18	1	—	—	1
Nekrose an der Krone	1	—	—	—	—	1
Abszeß im Strahlpolster	2	2	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Strahlpolsters	1	1	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	1	1	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	61	59	2	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	3	2	1	—	—	—
Pododermatitis aseptica chronica	2	1	1	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	8	8	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	4	2	—	—	1	1
Fraktur des Hufbeins	2	2	—	—	—	—
Hufgelenksschale	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurat. d. Hufgelenks	13	—	—	1	9	3
Hufkrebs	11	3	7	—	1	—
Nageltritt	8	7	—	—	1	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	10	8	2	—	—	—
Podotrochlitis	3	2	1	—	—	—
Hornspalte	1	1	—	—	—	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Patholog. Schiefhuf	1	1	—	—	—	—
Rehhuf	3	3	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	20	20	—	—	—	—
Treppengebiß	4	4	—	—	—	—
Scherengebiß	10	3	7	—	—	—
Zahnkaries	7	7	—	—	—	—
Periodontitis	2	2	—	—	—	—
Zahnfistel	6	6	—	—	—	—
Dislocatio dentis	1	1	—	—	—	—
Latus	505	425	48	1	22	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	505	425	48	1	22	9
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Auge	1	1	—	—	—	—
Periodische Augenentzündung	5	5	—	—	—	—
Grauer Star	3	—	3	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis madidans	1	1	—	—	—	—
Dermatitis artificialis	1	1	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	5	4	—	—	—	1
Dermatitis verrucosa	8	7	1	—	—	—
Hautkarzinom	1	1	—	—	—	—
Combustio	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Ataxie	1	1	—	—	—	—
Tetanus	1	—	—	—	—	1
Karzinomatosis	1	—	1	—	—	—
Lumbago	1	1	—	—	—	—
Chronische Gastroenteritis	2	2	—	—	—	—
Leinefänger	1	1	—	—	—	—
Lymphangitis epizootica	3	—	2	—	—	1
Summa	542	452	55	1	22	12
Ferner: 1 Kuh mit Karzinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt **525 Pferde** und **1 Kuh.**

An diesen Tieren wurden **601 Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend: im Vinsot-apparat	liegend: auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne[1] Narkose
Trepanation der Oberkieferhöhle	4	4	—	—	—	4
Tracheotomie	1	1	—	—	—	1
Zahnextraktion	23	3	—	20 [2])	20	3
Abraspeln und Abschneiden von Zähnen	28	20	—	8 [2])	8	20
Latus	56	28	—	28	28	28

1) Jedoch in der Regel mit Lokalanästhesie.

2) Es handelte sich um sehr widerspenstige Pferde, die sich im Stehen nicht ankommen ließen.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	56	28	—	28	28	28
Resektion von Teilen des Unterkiefers	3	1	—	2	2	1
Operation der Widerristfistel	16	11	—	5	5	11
Operation von Knochenfisteln	7	—	—	7	7	—
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagni'schen Taschen	9	—	—	9	9	—
Exstirpation eines Fibroms	2	—	1	1	2	—
Exstirpation eines Granuloms	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Adenofibroms	2	—	—	2	2	—
Exstirpation eines Osteosarkoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Botryomykomen	4	1	—	3	3	1
Exstirpation von Sarkomen	6	—	—	6	6	—
Exstirpation von Papillomen	2	1	—	1	1	1
Exstirpation von Karzinomen	7	—	2	5	7	—
Exstirpation der Bugbeule	2	—	—	2	2	—
Spaltung von größeren Aszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	148	97	29	22	51	97
Spaltung von Hämatomen	2	2	—	—	—	2
Operation der Hernia umbilicalis	8	—	—	8	8	—
Kastration von Hengsten	55	54	—	1	55	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	2	—	—	2	2	—
b) abdominalen	5	—	—	5	5	—
Operation der Samenstrangfistel	1	—	—	1	1	—
Amputation des Penis	3	—	—	3	3	—
Amputation der Mamma	2	—	—	2	2	—
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	1	—
b) Spat	5	4	1	—	1	4
c) Exostosen am Metakarpus	1	1	—	—	—	1
Kutan gebrannt: a) Schale	4	3	1	—	1	3
b) Podotrochlitis chronica	3	3	—	—	—	3
Diagnostische Anästhesie	35	35	—	—	—	35
Neurektomie der: a) Nn. volares	3	—	3	—	3	—
b) Nn. plantares	1	—	1	—	1	—
Alkoholinjektion an den						
a) Nn. volares	4	4	—	—	—	4
b) Nn. plantares	1	1	—	—	—	1
c) Nn. tibialis und peroneus	2	2	—	—	—	2
Scharfe Einreibungen: a) mit Distanzfeuer	29	29	—	—	—	29
b) ohne Distanzfeuer	4	4	—	—	—	4
Operation der Hufknorpelfistel	61	1	58	2	60	1
Operation der Hornsäule	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornspalte	1	—	1	—	1	—
Operation des Hufkrebses	8	—	8	—	8	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	10	—	10	—	10	—
Resektion des Strahlpolsters	2	—	2	—	2	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	26	—	24	2	26	—
Operation der Dermatitis verrucosa	8	—	8	—	8	—
Schweifamputation	1	1	—	—	—	1
Diagnostische Operationen	44	—	30	14	44	—
Summa	601	284	183	134	371	230

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Petechialfieber	2
Druse	32
Influenza	6
Brustseuche	8
Angina	3
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	14
Parese der Nachhand	2
Diabetes	4
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Encephalitis acuta	3
Hydrocephalus chronicus	12
Vertigo	1
Epilepsie	2
Leinefangen	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Nasenbluten	2
Herzhypertrophie	2
Dämpfigkeit	9
Herzklappenfehler	4
Endokarditis	2
Myokarditis	4
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis simplex	5
Katarrh der oberen Luftwege	24
Laryngopharyngitis	29
Bronchitis catarrhalis acuta	22
Bronchitis catarrhalis chronica	19
Latus	213

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	213
Bronchiolitis	8
Pneumonia	42
Chron. Lungenemphysem	5
Pleuritis	3
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	14
Pharyngitis	3
Dyspepsie	59
Indigestion	14
Gastroenteritis catarrhalis acuta	34
Gastroenteritis catarrhalis chronica	18
Enteritis catarrhalis acuta	5
Enteritis catarrh. chronica	3
Krampfkolik	6
Windkolik	8
Ueberfütterungskolik	10
Verstopfungskolik	17
Chronische Kolik	3
Askariden	18
Gastruslarven	11
Oxyuren	4
Futtervergiftung	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	2
Polyurie	4
Strangurie	1
Nephritis acuta	1
Cystitis haemorrhagica	1
Blasenstein	1
Nymphomanie	2
8. Krankheiten d. Muskeln.	
Hämoglobinurie	1
Latus	522

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	522	Transport	692
B. Aeußere Krankheiten.		Abszeß an der Brust	9
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.		Brustbeinfistel	2
Genickfistel	3	Neubildung an der Brust	6
Hämatom am Hals	1	Bursitis an der Vorbrust	7
Fazialislähmung	2	Geschirrdruck	20
Wunde an der Oberlippe	9	Bugbeule	16
Wunde an der Unterlippe	14	Wunde am Widerrist	21
Nekrose an der Unterlippe	2	Abszeß am Widerrist	8
Retentionszyste an der Oberlippe	4	Widerristfistel	52
Adenofibrom	2	Phlegmone am Widerrist	3
Wunde auf dem Nasenrücken	3	Phlegmone am Unterbauch	2
Fraktur des Nasenbeins	1	Oedem am Unterbauch	4
Wunde an der Stirn	3	Abszeß in der Flanke	3
Empyem der Stirnhöhle	2	Wunde in der Flanke	2
Sarkom in der Oberkieferhöhle	2	Hernia umbilicalis	3
Empyem der Oberkieferhöhle	4	Fibrom am Bauch	1
Fistel am Oberkiefer	5	Wunde am Schweif	4
Abszeß am Oberkiefer	2	Abszeß am Schweif	5
Neubildung a. Oberkiefer	2	Nekrose der Schweifwirbel	4
Osteom am Unterkiefer	5	Beckenbruch	12
Papillom am Unterkiefer	3	Melanom am After	3
Fistel am Unterkiefer	12	Wunde am Schlauch	1
Fraktur des Unterkiefers	1	Papillom am Schlauch	2
Ranula	1	3. Krankheiten der Extremitäten.	
Ladendruck	6	a) Vorderschenkel.	
Epulis	1	Hämatom an der Schulter	1
Zungenwunde	8	Phlegmone	28
Abszeß im Kehlgang	19	Abszeß an der Schulter	4
Neubildung im Kehlgang	1	Fistel an der Schulter	2
Struma	6	Kontusion des Schultergelenks	9
Wunde am Ohr	9	Omarthritis acuta	18
Dermatitis artificialis	11	Omarthritis chronica	11
Abszeß in der Parotisgegend	14	Bursitis intertubercularis	28
Ankylose des Kiefergelenks	4	Wunde am Ellenbogen	2
2. Krankheiten des Rumpfes.		Lähmung des Nervus suprascapularis	2
Wunde an der Brust	6	Ellenbogenbeule	16
Phlegmone an der Brust	2	Periostitis am Oberarm	2
		Hämatom am Vorarm	3
		Wunde am Vorarm	18
		Subfasciale Phlegmone	9
		Wunde am Karpus	19
		Bursitis am Karpus	7
Latus	692	Latus	1061

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1061
Hämatom am Karpus	3
Karpitis	39
Perikarpitis	14
Wunde am Metakarpus	13
Abszeß am Metakarpus	3
Exostose am Metakarpus	16
Entzündung des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	48
Tendinitis acuta	14
Tendinitis chronica	27
Tendovaginitis	18
Struppiertsein	4
Tendogener Stelzfuß	5
Arthrogener Stelzfuß	1
Wunde am Fessel	43
Caro luxurians in der Fesselbeuge	8
Streichwunden	29
Periostitis am Fesselbein	23
Bursitis am Fesselgelenk	2
Entzündung des Fesselgelenks	12
Distorsion des Fesselgelenks	78
Fesselgelenksgalle	2
Entzündung des Krongelenks	17
Krongelenksschale	31
Chron. Gleichbeinlähme	2
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	9
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	12
Dermatitis madidans in der Fesselbeuge	48
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	16
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	9
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	2
Papillom am Fessel	4
Kontusion des Fesselgelenks	18
Kontusion d. Krongelenks	6
Fesselgelenksschale	26
Latus	1663

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1663
b) Hinterschenkel.	
Hämatom	49
Abszeß	26
Phlegmone	68
Abszedierende Phlegmone	12
Wunde an der Kruppe	4
Abszeß an der Kruppe	3
Wunde am Sitzbein	3
Fraktur des Sitzbeins	2
Kontusion des Hüftgelenks	12
Kontusion d. Kniegelenks	4
Koxitis	12
Bursitis am Tuber coxae	3
Bursitis trochanterica	1
Wunde am Hüftgelenk	8
Bruch des Tuber coxae	4
Gonotrochlitis	9
Gonitis acuta	42
Gonitis chronica deformans	67
Wunde am Knie	4
Wunde in der Kniefalte	2
Bursitis praepatellaris	5
Hämatom in der Kniefalte	2
Myositis rheumatica	4
Piephacke	19
Tarsitis	7
Distorsion des Sprunggelenks	2
Wunde am Sprunggelenk	6
Phlegmone am Sprunggelenk	19
Periarthritis tarsi	12
Sprunggelenksgalle	18
Hahnentritt	4
Spat	103
Periostitis am Metatarsus	6
Wunde am Metatarsus	8
Tendinitis	14
Tendovaginitis	2
Tendogener Stelzfuß	4
Arthrogener Stelzfuß	1
Phlegmone	31
Distorsion des Fesselgelenks	5
Kontusion des Fesselgelenks	3
Latus	2271

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2271	Transport	2641
Fesselgelenksschale	15	Lose Wand	4
Abszeß am Fessel	3	Strahl- und Hufkrebs	9
Wunde am Fessel	9	Strahlfäule	3
Distorsion d. Krongelenks	3		
Krongelenksschale	8	5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	4		
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	22	Phlegmone am Schlauch	2
		Wunde am Schlauch	1
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	8	Samenstrangfistel	3
		Polyp in der Scheide	2
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	17	Fistel an der Scheide	1
		Colpitis catarrhalis	2
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	12	Endometritis purulenta	2
		Metritis catarrhalis	1
Kettenhang	10		
4. Krankheiten des Hufes.		6. Krankheiten der Zähne.	
		Persistenz der Milchzähne	3
Steingalle	18	Kantiges Gebiß	205
Eiternde Steingalle	9	Vorstehende Zähne	11
Pododermatitis aseptica	38	Scherengebiß	17
Pododermatitis supppurat.	12	Treppengebiß	6
Pododermatitis gangraenosa	5	Wellenförmiges Gebiß	5
		Glattes Gebiß	12
Verbällung	2	Zahnkaries	14
Akute Rehe	6	Alveolarperiostitis	8
Chronische Rehe	7	Lose Zähne	6
Wunde an der Krone	16	Zahnfistel	38
Kronentritt	23		
Koronäre Phlegmone	4	7. Krankheiten d. Auges.	
Fistel an der Krone	1	Wunden a. ober. Augenlid	14
Nageltritt	7	Wunden a. unter. Augenlid	16
Phlegmone des Strahlpolsters	9	Conjunctivitis catarrhalis	11
		Conjunctivitis parenchymatosa	2
Wunde am Ballen	14		
Parachondrale Phlegmone	9	Conjunctivitis purulenta	3
		Keratitis superficialis	4
Hufknorpelfistel	32	Keratitis traumatica	29
Verknöcherung des Hufknorpels	2	Keratitis parenchymatosa	10
		Keratitis purulenta	2
Podotrochlitis	12	Ulcus corneae	1
Flachhuf	2	Leukom	4
Trachtenzwanghuf	6	Iritis	6
Kronenzwanghuf	4	Luxatio lentis	2
Hornspalte	18	Cataracta	2
Sohlenbruch	2	Periodische Augenentzündung	19
Bockhuf	1		
Latus	2641	Latus	3121

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3121	Transport	3158
Eitrige Panophthalmie	3	Dermatitis verrucosa	3
Phlegmone der Orbita	1	Dermatitis erythematosa	4
Atrophie des Bulbus	2	Dermatitis madidans	14
Dekubitus am Auge	3	Ekzema squamosum	1
		Urticaria	1
8. Krankheiten der Haut.		Exanthem	2
Dermatitis artificialis	9	Verrucae	3
Dermatitis traumatica	2	Hautsklerose	1
Dermatitis suppurativa	3	Fibrom	2
Dermatitis gangraenosa	6	Räude	138
Dermatitis ekzematosa	4	Läuse	1
Dermatitis squamosa	2	Melanom	1
Dermatitis crustosa	2	Herpes tonsurans	2
Latus	3158	Summa	3331

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden.

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	86
Nähen von Wunden	22	Extraktionen von Zähnen	21
Oeffnen von Hämatomen	13	Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	205
Oeffnen von Abszessen	29		
Operationen von Bugbeulen	3	Abschneiden von Zähnen	32
Operationen von Ellenbogenbeulen	6	Tracheotomie	24
		Kupieren des Schweifes	12
Operationen von Fisteln	12	Diagnostische Injektionen	120
Aderlaß	1	Retention der Eihäute	1
Latus	86	Summa	501

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 72 Pferde vorgestellt, außerdem wurden 8 Stuten auf Trächtigkeit untersucht. Ferner wurden in der Poliklinik 2 Kühe behandelt.

Insgesamt sind laut Journalbuch 3411 Pferde und 2 Kühe vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1918 bis zum 31. März 1919 sind in der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

242 Besuche

gemacht worden.

Es wurden insgesamt untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdenkrankheiten:

33 Pferdebestände,
18 Rindviehbestände,
8 Schweinebestände,
8 Geflügelbestände.
67

b) wegen einzelner Krankheitsfälle zur Vornahme von Sektionen usw.

37 Pferde,
343 Rinder,
74 Schweine,
5 Schafe,
31 Ziegen,
87 Hühner und Gänse.
577

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdenkrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte				
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe	Ziegen
1918	April	15	3	—	—	—	3	24	—	—	4
	Mai	19	1	—	—	—	1	27	—	—	1
	Juni	18	—	2	1	1	—	30	5	—	—
	Juli	16	1	2	2	3	1	26	24	—	—
	August	21	1	—	4	4	2	27	36	2	—
	September	19	3	—	1	—	4	29	9	—	2
	Oktober	20	3	3	—	—	3	34	—	—	3
	November	19	4	3	—	—	5	26	—	—	6
	Dezember	22	5	1	—	—	6	29	—	2	2
1919	Januar	26	5	—	—	—	5	33	—	—	1
	Februar	23	3	5	—	—	3	27	—	1	7
	März	24	4	2	—	—	4	31	—	—	5
	Summa	242	33	18	8	8	37	343	74	5	31

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf den zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Untersuchungen auf Seuchen und Herdenkrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferde-bestände	Rindvieh-bestände	Schweine-bestände	Geflügel-bestände
Milzbrand	—	3	—	—
Rotz	6	—	—	—
Räude	26	—	—	—
Influenza	1	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	6	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	4	—	—
Infektiöser Abortus	—	3	—	—
Tuberkulose	—	2	—	—
Rotlauf	—	—	6	—
Schweineseuche	—	—	2	—
Geflügelcholera	—	—	—	8
Summa	33	18	8	8

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Tuberkulose	—	5	—	—	—
Räude	34	—	—	—	—
Influenza	2	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	28	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	36	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	25	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	2	—	—	—
Kälberruhr	—	3	—	—	—
Lymphosarkomatose	—	1	—	—	—
Aktinomykose	—	4	—	—	—
Rotlauf einschl. Backsteinblattern	—	—	9	—	—
Schweineseuche	—	—	5	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	68
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Leukämie	—	1	—	—	—
Kachexie	—	3	—	4+8	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Pericarditis traumatica	—	7	—	—	—
Latus	36	118	14	4+8	68

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
Transport	36	118	14	4+8	68
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Bronchitis catarrhalis	—	5	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	3	—	1+5	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	—	1	—	—	—
Pharyngitis	—	2	—	—	—
Tympanitis acuta	—	3	—	—	—
Dyspepsia acuta	—	16	—	5	—
Dyspepsia chronica	—	6	—	—	—
Indigestio acuta	—	18	—	6	—
Indigestio chronica	—	2	—	—	—
Peritonitis	—	1	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	4	—	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Vaginitis catarrhalis	—	3	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	1	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	7	—	—	—
Prolapsus uteri	—	5	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	13	—	—	—
Endometritis septica	—	4	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	12	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	10	—	—	—
Ekzem an den Strichen	—	4	—	—	—
Milchfistel	—	3	—	—	—
Euterödem	—	1	—	—	—
Retentio secundinarum	—	14	—	—	—
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Ekzem	—	1	—	—	—
Nekrose der Haut	—	3	—	—	—
Herpes tonsurans	—	2	—	—	—
Hämatom	—	3	—	—	—
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.					
Pododermatitis	—	9	—	—	—
Arthritis rheumatica	—	2	—	—	—
Karpalbeule	—	1	—	—	—
Panaritium	—	6	—	—	—
9. Krankheiten des Nervensystems.					
Festliegen nach der Geburt	—	3	—	—	—
Eisenbahnkrankheit	—	1	—	—	—
Gebärparese	—	2	—	—	—
Latus	36	289	14	5+24	68

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
Transport	36	289	14	5+24	68
10. Augenkrankheiten.					
Keratitis traumatica	—	1	—	—	—
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	4	—	—	—
12. Untersuchungen auf					
Tuberkulose	—	3	—	—	—
Trächtigkeit	—	8	—	—	—
Frischmilchendsein	—	5	—	—	—
13. Obduktionen.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Tuberkulose	—	2	—	—	—
Metritis	—	2	—	—	—
Schweineseuche	—	—	4	—	—
Rotlauf	—	—	11	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	19
14. Operationen.					
Normale Geburten	—	7	—	—	—
Schwergeburten	1	8	2	4	—
Torsio uteri	—	3	—	—	—
Striktur des Striches	—	1	—	—	—
Atresie des Striches	—	1	—	—	—
Kastrationen	—	—	18	3	—
Impfungen	—	—	25	—	—
Hämatome gespalten	—	6	—	—	—
Summa	37	343	74	5+31	87

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Hundeseuche	1	—	—	—	—	1
Zur Beobachtung auf Tollwut	11	10	—	—	—	1
Tollwut	2	—	—	—	—	2
2. Krankheiten des Nervensystems	8	—	—	2	5	1
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates	5	—	2	—	1	2
4. Krankheiten des Digestionsapparates	73	55	5	4	5	4
5. Krankheiten des Respirationsapparates	4	2	—	2	—	—
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	12	1	2	8	1	—
7. Krankheiten des Auges	7	5	2	—	—	—
8. Krankheiten des Ohres	10	6	3	1	—	—
9. Krankheiten der Haut	77	61	15	—	1	—
10. Krankheiten des Bewegungsapparates	14	9	3	1	1	—
11. Tumoren	77	53	19	2	2	1
Summa	301	202	51	20	16	12
B. Katzen.						
1. Zur Beobachtung auf Tollwut	2	1	—	—	1	—
2. Krankheiten der Haut	1	—	—	—	1	—
Summa	3	1	—	—	2	—
C. Andere kleine Haustiere.						
Hühner.						
Parese des Kropfes	1	—	—	—	—	1
Summa	1	—	—	—	—	1
Ziegen.						
1. Krankheiten des Nervensystems	1	1	—	—	—	—
2. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	1	1	—	—	—	—
Summa	2	2	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	50
Exstirpation der Palpebra tertia	2	Amputation der Afterklauen	1
Entropium	1	Amputation des Schwanzes	2
Exophthalmus	2	Abszeß gespalten	1
Ulkus am Ohr	1	Othämatom	2
Zahnextraktion	1	Hämatom	5
Zahnfistel	1	Phlegmone	6
Epulis	4	Fistel	2
Meliceris	3	Wunden genäht	8
Ascites (Punktion)	1	Furunkulose	2
Fremdkörper im Darm	1	Tumoren	36
Hernia umbilicalis	5		
Prolapsus recti	1	**E. Hühner.**	
Tumoren in der Mamma	25		
Kastration	2	Parese des Kropfes	1
Latus	50	Summa	116

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	585
Staupe	10	6. Krankheiten des Respirationsapparates	172
Hundeseuche	6	7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	156
Zur Untersuchung auf Tollwut	24	8. Krankheiten des Auges	194
2. Konstitutionelle Krankheiten	13	9. Krankheiten des Ohres	215
3. Krankheiten des Nervensystems	90	10. Krankheiten der Haut	653
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates	28	11. Krankheiten des Bewegungsapparates	424
5. Krankheiten des Digestionsapparates	414	12. Tumoren	156
		13. Zur allgemeinen Untersuchung	27
Latus	585	Summa	2582
B. Katzen.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten	4	Transport	7
2. Krankheiten des Nervensystems	3	3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates	2
Latus	7	Latus	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	9	Transport	131
4. Krankheiten des Digestionsapparates	10	8. Krankheiten des Ohres	26
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	57	9. Krankheiten der Haut	16
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	49	10. Krankheiten des Bewegungsapparates	23
7. Krankheiten des Auges	6	11. Tumoren	6
		12. Zur allgemeinen Untersuchung	3
Latus	131	Summa	205

C. Kaninchen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	2	Transport	472
2. Konstitutionelle Krankheiten	2	6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	37
3. Krankheiten des Nervensystems	37	7. Krankheiten des Auges	13
4. Krankheiten des Digestionsapparates	361	8. Krankheiten des Ohres	131
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	70	9. Krankheiten der Haut	212
		10. Krankheiten des Bewegungsapparates	60
		11. Tumoren	3
		12. Zur allgem. Untersuchung	7
Latus	472	Summa	935

D. Andere kleine Haustiere.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	3	Transport	68
2. Konstitutionelle Krankheiten	10	6. Krankheiten d. Respirationsapparates	11
3. Krankheiten des Nervensystems	14	7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	100
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates	1	8. Krankheiten des Auges	3
5. Krankheiten des Digestionsapparates	40	9. Krankheiten der Haut	19
		10. Krankheiten des Bewegungsapparates	29
		11. Tumoren	1
Latus	68	Summa	231

E. Geflügel.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	83	Transport	429
2. Konstitutionelle Krankheiten	17	6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	126
3. Krankheiten des Nervensystems	56	7. Krankheiten des Auges	25
4. Krankheiten des Digestionsapparates	206	8. Krankheiten der Haut	124
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	67	9. Krankheiten des Bewegungsapparates	90
		10. Tumoren	26
		11. Zur allgemeinen Untersuchung	24
Latus	429	Summa	844

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
F. Papageien.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	6	Transport	56
2. Krankheiten des Nervensystems	8	6. Krankheiten des Auges	4
3. Krankheiten des Digestionsapparates	13	7. Krankheiten der Haut	17
4. Krankheiten d. Respirationsapparates	28	8. Krankheiten des Bewegungsapparates	10
5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	1	9. Tumoren	4
		10. Zur allgemeinen Untersuchung	2
Latus	56	Summa	93
G. Andere Vögel.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten	1	Transport	19
2. Konstitutionelle Krankheiten	1	6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates	2
3. Krankheiten des Nervensystems	1	7. Krankheiten des Auges	7
4. Krankheiten des Digestionsapparates	7	8. Krankheiten der Haut	29
5. Krankheiten d. Respirationsapparates	9	9. Krankheiten des Bewegungsapparates	27
		10. Tumoren	9
Latus	19	Summa	93

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1917 bis 31. März 1918 wurden 172 Pferde und 6 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	7	—	7
Druse	4	—	4
Lymphangitis epizootica	1	—	1
Piroplasmose	7	—	7
Rotlaufseuche	1	—	1
Rotz	2	42	44
Wegen Rotzverdachts zerlegt, aber rotzfrei	—	10	10
Latus	22	52	74

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	22	52	74
2. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Hämorrhagische Diphtherie der Nasenschleimhaut. Eitrig-jauchige Bronchitis und Bronchopneumonie	1	—	1
Chronische eitrige Bronchitis. Akute hämorrhagische Pneumonie	1	—	1
Akute eitrige Bronchopneumonie	10	—	10
Akute eitrig-jauchige Bronchopneumonie	3	—	3
Embolische jauchige Pneumonie	2	—	2
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Hochgradige perakute Degeneration des Herzmuskels (Chloralhydratnarkose)	2	—	2
Hochgradige braune Atrophie des Herzmuskels (Herzlähmung)	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Nekrose und Verstopfung der Speiseröhre. Akute eiterige Bronchopneumonie	2	—	2
Verstopfung des Zwölffingerdarmes. Magenruptur	1	—	1
Blutige Entzündung des Dünndarmes	2	—	2
Volvulus des Dünndarmes	2	—	2
Inkarzeration des Dünndarmes	1	—	1
Strangulation des Hüftdarmes	1	—	1
Invagination des Hüftdarmes in den Blinddarm	1	—	1
Ringförmige Nekrose und Ruptur des Hüftdarmes	1	—	1
Akute Verstopfung des Blinddarmes	6	—	6
Chronische Verstopfung und Ruptur des Blinddarmes	5	—	5
Rotation des Blinddarmes und der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Rotation der freien Grimmdarmschleife	2	—	2
Akute Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung. Rotation der freien Grimmdarmschleife	3	—	3
Akute Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung	2	—	2
Akute Verstopfung und Ruptur der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Akute Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung. Rotation der freien Grimmdarmschleife	3	—	3
Perforation des kleinen Kolons. Akute Bauchfellentzündung	2	—	2
Perirektaler Abszeß. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Etagenförmige Embolie der unteren Grimmdarmarterie. Hämorrhagischer Infarkt der unteren Grimmdarmlage	1	—	1
Etagenförmige Embolie beider Grimmdarmarterien. Rotation der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Etagenförmige Embolie beider Blind- und Grimmdarmarterien mit multipler hämorrhagischer Infarcierung	1	—	1
Latus	82	52	134

Krankheiten.	gestorben	getötet	Summa
Transport	82	52	134
5. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Gangrän des Corpus cavernosum. Septikämie	1	—	1
Nekrose der Harnröhre. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Amputierte Gebärmutter. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Eiterige Kastrationswunden. Akute Bauchfellentzündung	2	—	2
Pyometra	1	—	1
Verblutung im Anschluß an die Kastration	2	—	2
6. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Splitterbruch des Beckens. Innere Verblutung	4	—	4
Eitrige Alveolarperiostitis	1	—	1
Partielle nekrotisierende Osteomyelitis des Unterkiefers	1	—	1
Partielle nekrotisierende Osteomyelitis der Hinterhauptschuppe	1	—	1
Karionekrose des rechtsseitigen äußeren Darmbeinwinkels. Intermuskuläre Phlegmone	1	—	1
Eiterige Hufgelenkentzündung	8	—	8
Eiterige Huf- und Krongelenkentzündung	1	—	1
Eiterige Krongelenkentzündung	1	—	1
Nekrose der Huflederhaut	1	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	2	—	2
Eiterige Sehnenscheidenentzündung	2	—	2
Oedematöses Emphysem der linken hinteren Oberschenkelmuskulatur	1	—	1
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Dekubitalgangrän	3	—	3
Phlegmone am Unterbauch im Anschluß an Nabelbruchoperation. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
8. Geschwülste.			
Generalisiertes Lymphosarkom	1	—	1
Generalisiertes großzelliges Sarkom	1	—	1
Summa	120	52	172
II. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Tollwut	2	—	2
2. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Akute katarrhalische Lungenentzündung	1	—	1
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Chronische knotige Entzündung sämtlicher Herzklappen mit Dilatation und Insuffizienz	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Volvulus des Hüft- und Blinddarmes	1	—	1
5. Geschwülste.			
Generalisierte Karzinomatose	1	—	1
Summa	6	—	6

Abteilung für Tropenhygiene.

Von Prof. Dr. Knuth.

Die Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes auf dem Vorwerke Tschenze im Kreise Ost-Sternberg sind, während sich Knuth im Felde befand, von Dr. du Toit weiter fortgesetzt worden. Ueber den Verlauf geben vier amtliche Berichte Auskunft, die demnächst veröffentlicht werden.

An Publikationen aus der Tropenabteilung sind erschienen:

du Toit, P. J., Ueber Zecken und deren Bekämpfung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. 1918. Bd. 19. S. 1.

du Toit, P. J., Zur Systematik der Piroplasmen. Arch. f. Prot.-Kunde. 1918. Bd. 39. S. 84.

Die von dem Kgl. preußischen Kriegsministerium im März 1917 in Mazedonien errichtete und der Leitung von Stabsveterinär Prof. Dr. Knuth anvertraute Forschungsstelle für Pferdepiroplasmose wurde im Oktober 1917 nach Berlin an die Tierärztliche Hochschule verlegt.

Aus der Forschungsstelle erschien:

Knuth, P., Behn, P. und Schulze, P., Untersuchungen über die Piroplasmose der Pferde im Jahre 1917. Zeitschr. f. Vet.-Kunde. 1918. Bd. 30. S. 241.

Außerdem veröffentlichte P. Schulze: Ein Beitrag zur Zeckenfauna Mazedoniens. Sitzungsber. der Gesellsch. naturforsch. Freunde, Berlin 1918 und: Ein einfacher Apparat für die Untersuchungen von Insekten bei stärkeren Vergrößerungen. Deutsche Entomol. Zeitschr. 1918.

In der Tropenabteilung hat Dr. du Toit Ergänzungs- und Kontrollversuche zu den von der Forschungsstelle in Mazedonien (1917) und Rumänien (1918) angestellten Untersuchungen ausgeführt, über die demnächst drei Veröffentlichungen im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene erscheinen werden.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Im Berichtsjahre 1917/18 sind 196 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt worden.

I. Untersuchungen über den Keimgehalt des Fleisches bei Septikämieverdacht fanden 21 mal statt.

In den meisten Fällen handelte es sich um Notschlachtungen von Rindern und Pferden. Bei einem Pferde mit umfangreicher Dekubitalgangrän und embolischen Herden in den Nieren wurden dem Bac. paratyphosus B ähnliche Stäbchen nachgewiesen. Das Fleisch von diesem Pferde und von zwei Rindern, in deren Muskulatur und Lymphdrüsen zahlreiche Bakterien verschiedener Art nachgewiesen wurden, wurde vom Konsum ausgeschlossen. In den übrigen 18 Fällen konnten auf Grund der bakteriologischen Fleischbeschau die Tierkörper zum freien Verkehr zugelassen werden.

II. Untersuchung von Fleischstücken und Knochen zur Bestimmung der Tierart (Pferdefleisch, Rehfleisch, Ziegenfleisch) erfolgte 15 mal.

III. Der Nachweis der betrügerischen Uuterschiebung von Pferdefleisch in Wurst führte in 5 von 27 Fällen zum positiven Ergebnis.

IV. Zur Feststellung der Diagnose und Beurteilung bei der Fleischbeschau wurden 78 Organe und Organteile eingesandt.

V. Milchuntersuchungen wurden 55 mal ausgeführt.

VIII.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“, Berlin.

Ueber experimentelle Rachitis.[1)]

Von

Prof. Dr. **Jos. Koch,** Mitglied des Instituts.

(Mit 36 Abbildungen im Text.)

Seit der klassischen Darstellung der Rachitis durch Glisson in seinem 1650 in London erschienenen Werke: „De rachitide sive morbo puerili, tractatus qui vulgo, the rickets dicitur“ ist eine Unsumme von Arbeit geleistet worden, die Pathogenese dieser Erkrankung des Kindesalters aufzuklären. Eine große Anzahl von Hypothesen sind im Laufe der Zeiten über das Wesen dieser eigenartigen Knochenerkrankung aufgestellt, ohne daß es bisher auch nur einer einzigen gelungen wäre, eine allgemeinere Anerkennung sich zu verschaffen und den Entstehungsmechanismus des Leidens einigermaßen befriedigend zu erklären. Erblickte man zuerst in einer fehlerhaften Ernährung, in mangelhaften hygienischen Verhältnissen die eigentliche Ursache der Rachitis, so gewann später die Theorie der Kalkverarmung eine zahlreiche Anhängerschaft, und auch in jüngster Zeit hat sie noch warme Befürworter gefunden. Andere Theorien nehmen einen inneren Zusammenhang zwischen der Tätigkeit von Drüsen und Organen mit dem Knochensystem an; Erkrankungen der Nebennieren, der Thymus, der Schilddrüse sollen zu einer Störung der inneren Sekretion führen und dadurch Veranlassung zur Rachitis geben. Wieder andere, z. B. Pommer, verlegen die letzte Ursache der Erkrankung in das Zentralnervensystem. Hiermit ist nur eine geringe Zahl der Hypothesen ge-

---

1) Infolge der derzeitigen Höhe der Kosten mußte leider von der Wiedergabe neuer Originalabbildungen bis auf die Bilder 1—3 Abstand genommen werden. Die Bilder Nr. 4—36 sind einer früheren Arbeit des Verfassers „Ueber experimentelle Rachitis“ (Berl. klin. Wochenschr., 1914, Nr. 17—19) entnommen. Die Abbildungen Nr. 1—3 und 28—36 verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Zettnow.

nannt; sie alle aufzuzählen oder einer kritischen Besprechung zu unterziehen, würde zu weit führen.

Gegenüber diesen Hypothesen tritt die Theorie des infektiösen Ursprunges der Rachitis vollständig in den Hintergrund. Doch finden sich in den wenigen Arbeiten, die für die Rachitis als Infektionskrankheit eingetreten sind, immerhin manche sehr beachtenswerte Gesichtspunkte; ich halte es daher nicht für überflüssig, in Kürze auf diese Arbeiten einzugehen.

Allgemein bekannt dürfte die Ansicht von Kassowitz sein. Nach diesem Autor finden sich bei der Rachitis alle Zeichen einer vaskularisierenden Knorpel- und Knochenentzündung mit deren Folgeerscheinungen. Die verschiedensten krankhaften Zustände des kindlichen Organismus in der Zeit des schnellen Wachstums können irritierende Stoffe erzeugen, die diesen entzündlichen Prozeß an den Stellen des lebhaftesten Wachstums hervorrufen und befördern. Im Vordergrunde der mannigfaltigen Schädlichheiten stehen nach Kassowitz „die respiratorischen Noxen“; und er denkt sich diese in der Weise tätig, „daß die in der verdorbenen Zimmerluft enthaltenen giftigen Stoffe durch die Respirationsflächen in die Zirkulation gelangen und aus den früher angegebenen Gründen ihre reizende und entzündungserregende Wirkung an den Stellen des lebhaftesten Knochenwachstums entfalten“.

Wegner glaubt, daß ein Reiz im Blut auf die Stellen des Wachstums einwirke und die rachitischen Veränderungen erzeuge.

Nach Volland spricht alles dafür, daß ein bestimmtes Virus in einem durch schwächende Momente disponierten Organismus die Rachitis hervorrufe, ähnlich wie der Tuberkelbazillus die Tuberkulose.

Auf Grund klinischer Tatsachen und Beobachtungen spricht sich auch Hagenbach-Burckhardt für den infektiösen Ursprung der Rachitis aus. Statt der verschiedenen für das Zustandekommen der rachitischen Erkrankung angegebenen Reize, wie schlechte Luft, verkehrte Ernährung, akute und chronische Infektionskrankheiten und Aehnliches, findet er es natürlicher, einen für die Rachitis spezifischen Mikroorganismus anzunehmen und die aufgezählten Schädlichkeiten nur als prädisponierende Momente anzusehen.

Marfan u. a. erblicken in Toxinen, die während der Verdauungsstörungen entstehen sollen, das eigentliche ätiologische Moment der rachitischen Knochenstörung. Subakute und chronische Toxiinfektionen haben Rachitis zur Folge, die gewissermaßen eine Reaktion des jugendlichen, im Wachstum begriffenen Organismus auf diese Schädlichkeiten darstellen soll. Ebenso sollen toxische Substanzen wirken, die bei verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, ekzematöse Prozesse, öftere Bronchopneumonien, Diabetes oder Malaria, im Blute der Kinder kreisen. In erster Linie schädigen diese toxischen Substanzen das Knochenmark und die blutbildenden Zellen des gesamten Knochensystems zur Zeit des lebhaftesten Wachstums. Kurz definiert ist also die Rachitis eine durch toxische und infektiöse Vorgänge verursachte Störung der Ossifikation. Natürlich wirken diese chronischen Schädlichkeiten auch auf die anderen blutbildenden Organe ein, z. B. Lymphdrüsen, Milz, Leber, Thymusdrüse.

Eine größere Bedeutung als diesen meist theoretischen Ueberlegungen kommt den Arbeiten von Mircoli und Morpurgo zu, da sie Angaben über bestimmte Mikroorganismen enthalten.

Mircoli denkt sich die Rachitis durch die direkte Tätigkeit von bestimmten Mikroorganismen, und zwar die bekannten Eitererreger, Strepto- und Staphylokokken, entstanden. Seine ersten Mitteilungen über den infektiösen Ursprung der Rachitis datieren aus dem Jahre 1891. Ein vorher ganz gesundes Kind erkrankte plötzlich an den gewöhnlichen Zeichen der Rachitis mit Hydrozephalus und Fieber. Gehör, Sprache und Sehkraft gingen im Lauf der Krankheit verloren. Unter den Symptomen der Abzehrung starb das Kind nach einem Monate. Bei der Autopsie züchtete Mircoli sowohl aus dem Gewebe des Zentralnervensystems als auch aus dem Liquor cerebrospinalis virulente Kulturen von pyogenen Staphylo- und Streptokokken. Dieser Befund veranlasste ihn, seine bakteriologischen Untersuchungen auf weitere Fälle von Rachitis auszudehnen, und in der Tat fand er im Knochenmark der Rippen, seltener in den Endteilen des Radius und der Tibia dieselben Mikroorganismen. Experimentell hat Mircoli dann die Frage zu entscheiden gesucht, ob die von ihm bei Rachitis gefundenen Kokken als echte Krankheitserreger oder als Mischinfektionsbakterien zu betrachten seien, indem er jungen Kaninchen 1—2 Tropfen einer Bouillonkultur von Staphylokokken injizierte. Es entstanden Osteomyelitiden, jedoch von verschiedenen Eigenschaften und Varietäten, angefangen von eitrigen Prozessen bis zur einfachen Hypertrophie der Epiphysen. Später hat er auf die möglichen Eingangspforten dieser Mikroorganismen aufmerksam gemacht, die hauptsächlich in der Darmschleimhaut und der äusseren Haut (Ekzeme) zu suchen seien. Mircoli hält die Rachitis für einen „langsamen, reizenden, im Kinde allgemeinen, aber mit Vorliebe in den Knochen und im Nervensystem von Pyogenen verursachten Prozeß“.

Bei vier gut gepflegten weißen Ratten sah Morpurgo 1898 eine anscheinend spontan entstandene, spezifisch infektiöse Krankheit des Knochensystems; sie entwickelte sich sehr schleichend und war durch starke Verbiegung der Wirbelsäule, Erniedrigung des Beckens, Trägheit des Ganges und mehrfacher Verbiegungen und Knickungen der Extremitäten, besonders der Hinterbeine, charakterisiert. Aus dem Gewebe der Tiere züchtete Morpurgo Diplokokken. Mit den Reinkulturen dieser Diplokokken stellte er Infektionsversuche an gesunden weißen Ratten derselben Rasse an. In der ersten Zeit traten bei den infizierten Tieren weder allgemeine noch lokale Krankheitserscheinungen auf. Im günstigsten Falle, etwa am Ende der ersten Woche, wurden die Tiere träger, zeigten eine Erniedrigung des Beckens, eine stärkere Krümmung der Wirbelsäule, Erschwerung des Ganges. In der Folgezeit entwickelten sich äußerst chronische typische Knochenveränderungen und im Rückenmark schwere chromatolytische Veränderungen der Ganglienzellen. Bakteriologisch konnte Morpurgo in den meisten Fällen eine weitere Ausbreitung der Keime im Organismus nachweisen. Nach Morpurgo handelt es sich bei dieser Erkrankung um ein Zwischenglied zwischen Osteomalazie und Ostitis fibrosa. Weiter stellte er dann Infektionsversuche an neugeborenen oder nur wenige Tage alten Ratten an, die unter die Rückenhaut geimpft wurden. Zunächst war an den Tieren nichts Besonderes zu bemerken, dann entwickelte sich aber in dem zweiten und dritten Lebensmonate unter Abmagerung, Struppigwerden der Haare die Gestaltsveränderung. Unter den Erscheinungen von fortschreitendem Marasmus

gingen die Tiere dann in relativ kurzer Zeit nach dem Auftreten der Skelettveränderungen zu Grunde. Die anatomische Untersuchung des Knochensystems stellte sehr hochgradige Veränderungen der Wirbelsäule, des Beckens und der Extremitäten fest. Bei den jungen Ratten fanden sich die hauptsächlichsten pathologischen Veränderungen an den Epiphysen; die an der Ossifikationszone der Knochen der jungen Ratten gefundenen Veränderungen waren denen der menschlichen Rachitis sehr ähnlich.

Die vorstehenden Literaturangaben aus dem Reiche der humanen Medizin zeigen, daß der Gedanke des infektiösen Ursprunges der Rachitis bereits früher von einzelnen Autoren ausgesprochen ist. Die klinische Medizin und die pathologische Anatomie haben sich jedoch bisher gegen diese Theorie durchaus ablehnend verhalten. Die Lehrbücher erwähnen sie entweder garnicht, der Vollständigkeit halber oder gar als Kuriosum. Es mag das daran liegen, daß die Angaben und Vorstellungen der Vertreter vom infektiösen Ursprung der Rachitis gar zu unbestimmt und zu weit anseinandergehen und experimentelle Unterlagen, die als Stütze dieser Theorie dienen könnten, bis auf die Beobachtungen Morpugo's überhaupt fehlen.

Vergegenwärtigt man sich den klinischen Verlauf und die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenstörung, so läßt sich von vornherein mit voller Bestimmtheit sagen, daß die Erkrankung eine chronische Infektionskrankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes, wie z. B. die Tuberkulose, nicht sein kann. Denn bisher ist es noch keinem gelungen, einen spezifischen Erreger aus den erkrankten Knochen zu züchten und mit den Reinkulturen das Bild der menschlichen Rachitis mit einiger Naturtreue zu reproduzieren. Handelt es sich wirklich bei dieser Erkrankung des Knochensystems um eine Infektion, so müssen sicherlich noch besondere Umstände dabei mitwirken. Nachdem ich auf Grund histologischer Befunde und experimenteller Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen hatte, daß ein Zusammenhang zwischen Infektion und der rachitischen Knochenstörung bestehen müsse, bin ich bemüht gewesen, diese Beziehungen in systematischen Untersuchungen festzustellen.

Es ist eine sehr bemerkenswerte Tatsache, daß das Knochensystem von Kindern, die an Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Keuchhusten oder deren Folgezuständen, wie Bronchopneumonie, Gastroenteritis, zu Grunde gehen, in einem außergewöhnlich hohen Prozentsatz rachitische Veränderungen aufweist. Schmorl konstatierte solche z. B. bei 386 Kinderleichen oder in 89,4 v. H. der Fälle. Es läßt sich bei diesen Verhältnissen der Gedanke nicht von

der Hand weisen, daß die Rachitis mit den verschiedenen Infektionskrankheiten des Kindesalters etwas zu tun haben muß. Dafür spricht ja auch die klinische Beobachtung. Nach Baginsky gibt es wohl keine Infektionskrankheit des Kindesalters, nach der sich nicht Rachitis entwickeln könnte.

Auf Grund dieser Ueberlegungen hielt ich es nicht für überflüssig, einmal die Epiphysen der Knochen von Kindern, die an Infektionskrankheiten gestorben waren, auf das Vorkommen von Bakterien histologisch und kulturell zu untersuchen. Die kulturellen Untersuchungen erstreckten sich auf etwa 20 Fälle (histologisch 21 Fälle); es handelte sich um Kinder im Alter von 7 Monaten bis 3 Jahren, die zu Lebzeiten an verschiedenen Komplikationen, Bronchopneumonie, Sepsis, Meningitis, Diphtherie (10 Kinder), an Scharlach und Diphtherie (3 Kinder), Diphtherie ohne sonstige Erkrankung (1 Kind), Keuchhusten, Gastroenteritis, Dickdarmkatarrh gelitten hatten.

Ueber die Technik der Untersuchung der Knochen sei bemerkt, daß ich hierzu gewöhnlich die Epiphysengegend der Rippen benutzt habe.

Die kulturelle Untersuchung des Knochenmarks der Epiphysen geschah in folgender Weise:

Die zu untersuchenden Teile, die zur Hälfte aus Knorpel, zur Hälfte aus Knochengewebe mit der Epiphysenlinie in der Mitte bestanden, wurden vom anhaftenden Muskel- und Bindegewebe sorgfältig befreit, dann in Sublimatlösung gelegt und darin $^1/_4$ Stunde abgespült, die anhaftende Sublimatlösung mit Fließpapier sorgfältig abgetrocknet und dann die einzelnen Stücke mit einer breiten Quetschzange gefaßt und in der Flamme des Bunsenbrenners vorsichtig abgeglüht. Auf diese Weise wurden die der Außenfläche des Stückes anhaftenden Keime sicher abgetötet; das so an seiner Außenfläche steril gemachte Knochenstück wurde dann mit der Quetschzange zusammengepreßt und der dadurch hervorquellende Saft des Knochenmarkes auf zahlreiche Agarplatten oder andere Nährböden mit dem Platinspatel sorgfältig verteilt.

Die Kultur ergab, daß in diesen 20 Fällen 17mal Bakterien gewachsen waren, und zwar manchmal in großen Mengen. Hin und wieder waren die Platten geradezu mit Kolonien übersät; hauptsächlich waren es 3 Arten: Streptokokken, Staphylococcus albus, selten der Aureus, Bacterium coli, zuweilen auch Pneumokokken und der Pyocyaneus.

11mal wurden Streptokokken in überwiegender Anzahl angetroffen, meistenteils zusammen mit Staphylokokken und Bacterium coli.

Wenn auch bei verschiedenen Infektionen öfter, als wir bisher angenommen haben, Bakterien auf dem Blutwege in das Knochenmark verschleppt werden, so sind die Befunde doch in verschiedener

Beziehung bemerkenswert. In einer Reihe der Fälle handelt es sich nämlich nicht um Allgemeininfektionen mit Vorhandensein der betr. Erreger im Herzblut; das Blut kann vielmehr steril sein, während aus dem Saft des Knochenmarkes der Epiphysengegend zahlreiche Bakterien durch die Kultur nachgewiesen werden können. Handelt es sich aber um eine Allgemeininfektion, wie Sepsis usw., so sind die Erreger, z. B. Streptokokken, im Herzblut in vielen Fällen spärlicher als an den Epiphysen vorhanden, wo aus einem Tropfen des Knochenmarkes oft zahlreiche Kolonien aufgehen.

Man darf daher aus diesen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß bei den verschiedensten Infektionskrankheiten des Kindesalters mit ihren Folgezuständen verschiedene Arten von Bakterien in die Blutbahn geraten und an den Epiphysen gewissermaßen abgelagert werden können.

Trotz des üppigen Bakterienwachstums, das man bei der kulturellen Untersuchung dieser Fälle zuweilen erzielt, ist der histologische Nachweis der Bakterien in Schnitten, die man von den Epiphysen anfertigt, nicht so einfach. Es gehört oft Geduld und die Untersuchung zahlreicher Schnitte dazu, um die Bakterien zu finden.

Die Fixation der Knochenstücke geschah in der Lösung I und II der Kayserling'schen Flüssigkeit, die Entkalkung in Salpetersäure; nach Auswaschen in fließendem Wasser wurden die Stücke in steigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Als Färbemethoden empfehle ich die Eosin-Methylenblaumethode in der Modifikation von Lentz, die Färbung nach Gram und die mit dem Pyronin-Methylgrün-Gemisch nach Pappenheim. (Dauer der letzteren $^1/_2$ Stunde im Brutofen von 37°.)

Die bakteriellen Befunde im einzelnen zu schildern hat wenig Zweck, weil sie im allgemeinen wenig Charakteristisches an sich haben; denn die Zahl und Art der verschiedenen Bakterien, Kokken, Stäbchen, die man in den Gefäßen des Metaphysenmarkes und in Knorpelmarkkanälen zuweilen findet, ist sehr verschieden, eine Differentialdiagnose läßt sich aus dem mikroskopischen Befunde allein nicht stellen; eine Ausnahme macht nur der Streptococcus longus, der durch seine Kettenform eine Diagnose ohne Weiteres ermöglicht. In der Kinderpathologie ist dieser der bei weitem häufigste und wichtigste pathogene Keim.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Epiphysen habe ich ihn bei Scharlach-, Diphtherie-, Masern-, Keuchhustenfällen öfter in großen Haufen in den Gefäßen des Markes angetroffen.

Nun sind es aber nicht nur die bakteriologischen Befunde, die zu einem genaueren Studium dieser Fälle auffordern, auch die histologischen Veränderungen verdienen ein größeres Interesse, als man ihnen bisher geschenkt hat.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung einer Rippenepiphyse erkennt man bei der Mehrzahl der Fälle eine sehr blutreiche Zone in der Nähe der Knorpelfuge, deren Blutfülle sich schon durch die dunklere braunrote Färbung bemerkbar macht. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß hier alle Gefäße des Knochenmarkes stark mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, und weiter kann man feststellen, daß die Knorpelknochengrenze, die beim normalen Knochen bekanntlich eine gerade Linie bildet, durch eine vermehrte, atypische Gefäßbildung der endostalen Kapillaren und eine dadurch bedingte atypische Markraumbildung unregelmäßig geworden ist. Anstatt des myeloiden Markes trifft man hier meist ein fibrös-fibrilläres, Spindel- und Sternzellen enthaltendes Mark (Osteomyelitis fibrosa), ja zuweilen ist die ganze Markhöhle damit ausgefüllt. Vielfach fehlt den Spongiosabälkchen der Osteoblastensaum. Häufig zeigen die Knochenbälkchen osteoide Säume, ein sehr wichtiges Kriterium der Rachitis, die bei Hämatoxylin-Ammoniakkarmin-Färbung zuweilen prachtvoll in die Erscheinung treten. Auch Resorptionsprozesse lassen sich an den Knochenbälkchen konstatieren. Stets findet sich im Metaphysenmark reichliches, schmutzig bräunliches Pigment, manchmal frei zwischen den roten Blutkörperchen, gewöhnlich aber innerhalb von Zellen. Garnicht so selten, unter 28 Fällen 6mal, trifft man auch zahlreiche nekrotische Partien im Knochenmark, sowie Fibrinherde, die bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung (mit Ehrlich's saurem Hämatoxylin) als dunkelblau violett gefärbte Herde dem Auge sich darbieten. Wie wir später sehen werden, kommen diese disseminierten Knochenmarksherde auch bei der akuten experimentellen Streptokokken-Infektion des jungen Hundes vor.

Es lassen sich also im Rippenmark und der Knorpelknochengrenze dieser kindlichen Knochen sehr beträchtliche histologische Veränderungen nachweisen, die sich teils als degenerative, teils als proliferative Vorgänge charakterisieren, Veränderungen, wie wir sie zum Teil auch bei der rachitischen Knochenstörung vorfinden. Fehér[1])

1) Fehér, Ueber Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Virch. Arch. Bd. 213. S. 295.

hat diese Verhältnisse genauer studiert; er stimmt mit mir in der Ansicht überein, daß die Mehrzahl dieser Fälle zwar nicht das Bild einer ausgesprochenen Rachitis darbietet, wohl aber Veränderungen zeigt, die man als die ersten Anfänge, gewissermaßen die Frühstadien der rachitischen Knochenstörung betrachten darf. Er hält es für sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, „daß sich in allen Fällen, in welchen die allgemeine Infektion nicht zum Exitus führt, aus den geschilderten Veränderungen im Laufe der Zeit das Bild einer echten Rachitis entwickelt, daß also mit anderen Worten die Rachitis als Folge entzündlicher Vorgänge anzusehen ist".

Nachdem einmal in den bakteriologischen und histologischen Befunden der Epiphysen von Kindern, die einer Infektionskrankheit erlegen sind, gewisse Anhaltspunkte für den infektiösen Ursprung der rachitischen Veränderungen gewonnen waren, galt es weiter, festzustellen, ob überhaupt und welche Bakterien bei hämatogener Allgemeininfektion Veränderungen im Knochensystem zu erzeugen imstande waren. Es war nicht ausgeschlossen, daß durch weitere Untersuchungen neue Beweise für die bakterielle Aetiologie der rachitischen Knochenveränderungen gewonnen wurden. Für diese Untersuchungen konnte nur das Tierexperiment in Frage kommen, und zwar war es geboten, die Versuche an jungen Tieren, die noch im lebhaften Knochenwachstum sich befanden, anzustellen. Gleichzeitig waren dadurch Aufschlüsse über die Lokalisation der Bakterien, über das Verhalten des Knochenmarkes und über die Schädigung der Wachstumszentren des Knochens zu erwarten.

Für derartige Versuche eignen sich am besten junge Kaninchen; die Verwendung kleinerer Versuchstiere empfiehlt sich nicht wegen der Kleinheit der Verhältnisse, und weil die Knochen für die histologischen Untersuchungen nur mit beträchtlichen Schwierigkeiten zu verarbeiten sind. Die Tiere wurden mit Milzbrandbazillen, Strepto- und Pneumokokken intravenös infiziert und nach dem Tode die Gelenkenden, gewöhnlich das untere Femurende und die Rippenepiphysen, auf das Vorhandensein der spezifischen Erreger und die histologischen Veränderungen untersucht. Technik und Färbemethoden habe ich bereits in einer Arbeit genauer geschildert (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 69), auf die ich hier verweise.

Es würde mich zu weit führen, hier die Resultate dieser Studien, die zu bemerkenswerten und prinzipiell wichtigen Aufschlüssen führten, genauer zu schildern. Ich muß mich hier auf die Wiedergabe der für das Verständnis der weiteren Ausführungen wichtigsten Punkte

beschränken, möchte aber hier bemerken, daß das Studium dieser Objekte, besonders der Milzbrandallgemeininfektion des jungen Kaninchens wegen der Größe der Bazillen und des leichten Nachweises außerordentlich lohnend ist; denn nur auf solche Weise kann man sich eine richtige Vorstellung über die hervorragende Beteiligung des Knochenmarkes bei einer hämatogenen Allgemeininfektion, seine bakterizide Tätigkeit und die Art der pathologischen Veränderungen, die das Knochensystem durch die Infektion erleidet, verschaffen, Vorgänge, von denen wir bisher keine Vorstellung hatten.

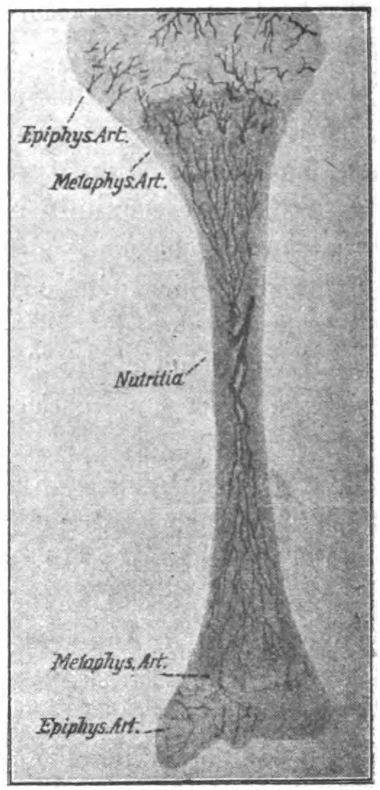
Was nun zunächst das Vorkommen der Bakterien im Knochenmark anbelangt, so haben diese Versuche durchaus die bereits aus verschiedenen Gründen anzunehmende Vermutung bestätigt, daß während einer mit pathogenen Mikroorganismen hervorgerufenen Allgemeininfektion eine reichliche Ansiedelung und Vermehrung des betreffenden Erregers im Knochenmark stattfindet. Immer findet man, z. B. bei der Milzbrandallgemeininfektion, hier große Mengen, in der Hälfte der Fälle geradezu kolossale Massen von Bazillen. Auffällig kontrastiert mit diesem Befunde die Tatsache, daß dabei das Herzblut und die Gefäße oft nur eine geringe Anzahl von Keimen enthalten.

Wenn auch die Bakterien im ganzen Knochenmark anzutreffen sind, so kommt es doch in manchen Abschnitten desselben zu einer besonders reichlichen Anhäufung und bestimmten Anordnung, die man als Prädilektionsstellen bezeichnen kann.

Hierbei spielt die Gefäßanordnung und -verteilung wohl die wichtigste Rolle. Die Bakterien verhalten sich dem Knochensystem wesentlich anders als den anderen Geweben gegenüber. In das eigentliche Knochengewebe dringen die Bakterien nicht ein; sie sind vielmehr auf die Gefässe und das zirkulierende Blut des Knochens beschränkt, das sie in alle Gefäße des Knochenmarkes und des Knochens bis in die feinsten Kapillaren trägt. Die Bakterien können deshalb zunächst auch keine direkte pathogene Tätigkeit auf die Gewebe des Knochensystems selbst ausüben, sondern schädigen zunächst die roten Blutkörperchen, die Gefäßwände und erst dann die Umgebung der Gefäße. Erst wenn ihnen die Möglichkeit gegeben ist, sich gewissermaßen seßhaft zu machen, wenn sie infolge verschiedener Umstände an gewissen Stellen haften bleiben, dürften sie in der Lage sein, das Gewebe selbst, sei es durch ihre bloße Anwesenheit, mehr aber durch ihre Giftwirkung direkt zu schädigen.

Das Haftenbleiben der Bakterien an gewissen Stellen wird nun in erster Linie durch die anatomischen Verhältnisse des Blutgefäßsystems der Knochen und des Knochenmarkes bewirkt. Die Kenntnis des Verlaufes der Gefäße im Knochensystem ist also wichtig. Ueber die Gefäßanordnung der langen Röhrenknochen sei hier kurz folgendes bemerkt. (Abb. 1.)

Abb. 1.



Gefäßanordnung in der Tibia eines Kindes.
(Aus: Lexer, Lehrb. d. allgemeinen Chirurgie.)

Die Blutgefäße des Knochens zerfallen in zwei Hauptgefäßgebiete, die im grossen und ganzen ziemlich unabhängig voneinander sind, das endostale und periostale Gefäßgebiet. Die in das Knochenmark durch das Foramen nutritium eingetretene Arterie löst sich fast sofort nach ihrem Durchtritt in parallel zur Längsachse verlaufende Aeste auf, die sich sekundär in feinere, gegen die Peripherie hinziehende Aeste verteilen. Feinste, nur aus einer Endothellage bestehende Kapillaren steigen bis zur Epiphysenlinie in die primären Markräume auf, wo sie unmittelbar am Knorpel umbiegen und ein Schlingennetz bilden. Sie gehen in weite Venen über, die außerordentlich zartwandig sind und um die sich die Zellen des Knochenmarkes gruppieren.

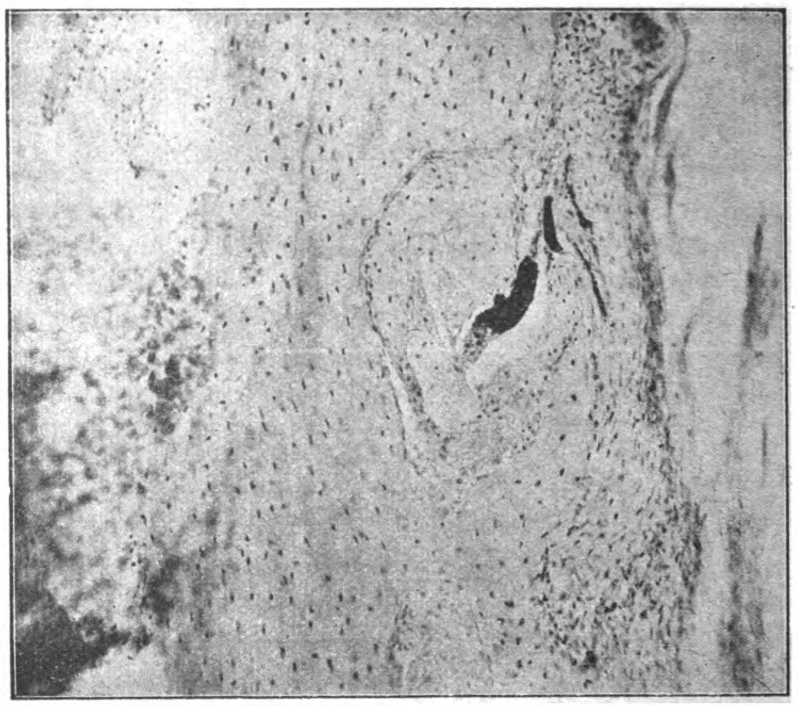
Vom periostalen Gefäßgebiet dringen Verzweigungen in die Substantia compacta des Knochens ein, sie benutzen die Haversi'schen und Volkmann'schen Kanäle zu ihrem Verlauf im Knochen. Die Gefäße des endostalen und periostalen Gebietes stehen untereinander durch Anastomosen in Verbindung. Ob es wirklich Lymphgefäße im Knochenmark und im Knochen selbst gibt, ist nicht erwiesen, dagegen kommen echte (nach Stöhr) in den oberflächlichsten Periostlagen vor.

Die wichtigste Prädilektionsstelle im Bereich des endostalen Gefäßbezirkes bilden die primären Markräume der Ossifikationslinie, also dort, wo die Kapillaren an den wachsenden Knorpel stossen und von Pfeilern verkalkter Knorpelgrundsubstanz begrenzt werden. In frischen Fällen, d. h. wenn die Bakterien durch ihre Giftwirkung noch nicht die Wandungen der in den Markräumen aufsteigenden, unmittelbar an der Knorpelknochengrenze schleifenartig umbiegenden Kapillaren zerstört haben, kann man die Bazillen genau dem Verlauf der Kapillaren entsprechend zur Knorpelknochengrenze ziehen sehen, wo sie entsprechend dem anatomischen Bau des Gefäßes ganze Knäuel und Schlingen bilden. Diese eigenartige Anordnung der Bakterien im Innern der endostalen Kapillaren ist zugleich ein Beweis, daß die Gefäße der primären Markräume keine Endkapillaren sind, sondern daß sie hier Anastomosen und eine Art Gefäßknäuel bilden, ähnlich wie die Kapillaren im Glomerulus der Niere. Dadurch, daß nun hier eine Art physiologischer Verlangsamung des Blutstromes eintritt, ist den Bakterien die Möglichkeit längeren Verweilens, der Vermehrung und damit der Entfaltung ihrer pathogenen Tätigkeit gegeben. In der Tat werden sehr bald die zarten Endothellagen der Kapillaren zerstört, gleichzeitig aber auch die Knorpelzellen, die von neugebildeten Kapillaren erbrochen werden.

Eine weitere Prädilektionsstelle im endostalen Gefäßbezirk sind die großen Bluträume der Venen des Metaphysenmarkes. Sie sind bei der hämatogenen Milzbrandinfektion, gewöhnlich stark erweitert und prall mit Blutkörperchen gefüllt. Schon unter physiologischen Umständen ist hier die Blutströmung verlangsamt, wodurch die Ansiedelung der Erreger sehr gefördert wird. Die Anzahl der Bazillen ist denn auch hier eine besonders große, ja zuweilen, wenn die Bakterien noch nicht durch die bakterizide Kraft des Blutes vernichtet sind, sind sie hier so zahlreich, daß das Lumen der Gefäße geradezu mit den Stäbchen ausgestopft erscheint. Hier tritt auch die Giftwirkung der Stäbchen auf die roten Blutkörperchen, die Gefäßwandungen und die Zellen des Markes besonders deutlich in die Erscheinung. Denn vielfach sind die Gefäße thrombosiert; es findet

sich reichlich Fibrin im Lumen, Reste und Trümmer von Bazillen und regelmäßig große Mengen eines schmutzig bräunlichen amorphen Pigments. Wie die oft massenhafte Pigmentbildung zustande kommt, ob durch Zerfall der roten Blutkörperchen, ob sie als Reste der zerstörten Bakterien zu betrachten sind, ist schwer zu sagen. Bisher habe ich das Pigment im Knochenmark meiner experimentell infizierten Versuchstiere nie vermißt. Es scheint also in dieser Form ein regelmäßiger Begleiter von entzündlichen Prozessen des Knochenmarks zu

Abb. 2.



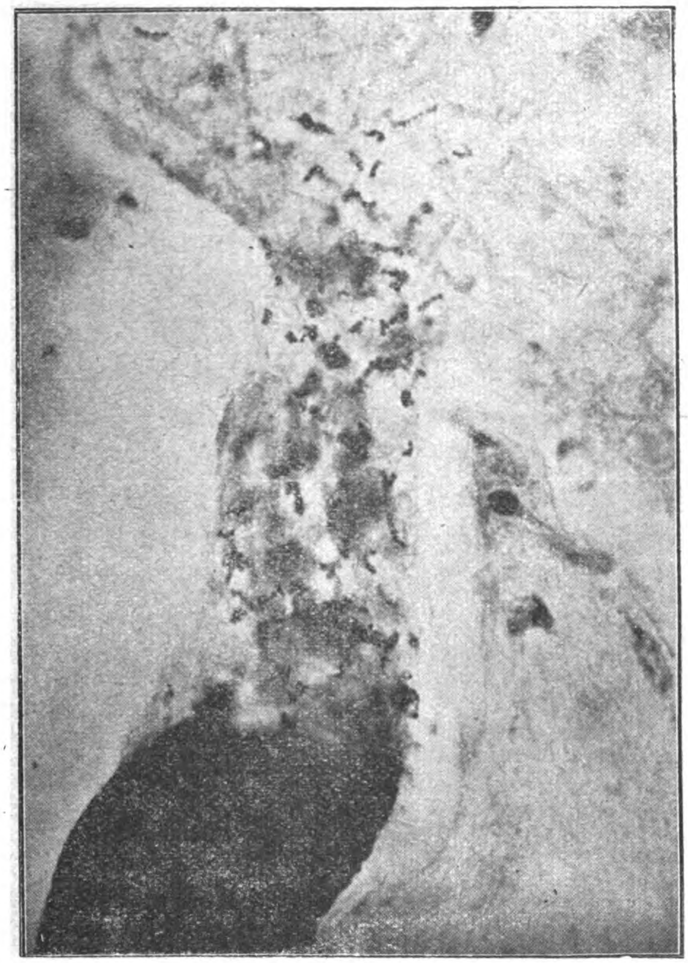
Schnitt aus der Kortikalis einer Rippe des Kindes G., gestorben an den Folgen einer Angina necrotica nach Scharlach. Größerer Streptokokkenherd in der Kortikalis, kleinere im Periost. — Präparat gefärbt mit Pyronin-Methylgrüngemisch (nach Pappenheim). Vergrößerung 110fach.

sein, so daß man berechtigt ist, aus seiner Anwesenheit auf eine vorausgegangene Entzündung zu schließen, auch wenn Bakterien nicht mehr nachweisbar sind.

Als dritte Prädilektionsstelle kann man das periostale Gewebe bezeichnen. Bei verschiedenen hämatogenen Infektionen (Milzbrand, Pneumokokken und Streptokokken) kommt es hier zu großen Anhäufungen innerhalb des Lumens einzelner periostaler Gefäße, von

denen besonders die Streptokokkenherde interessant sind, weil sich die Kettenkokken vielfach über das Lumen des Gefäßes hinaus in die Saftspalten des Periostes verbreiten und die Herde auf diese Weise zuweilen eine große Ausdehnung erreichen können. Derartige,

Abb. 3.



Der Streptokokkenherd bei 1000 facher Vergrößerung.

ganz gewaltige Streptokokkenherde fand ich z. B. beim Kaninchen im Periost der Rippen, nahe der Knorpelknochengrenze, sowie in der Nähe des Hüftgelenkes. Kleinere Herde, aber mit dem charakteristischen Einwuchern der Kettenkokken in die Saftspalten fand ich auch im Rippenperiost und der Kortikalis eines etwa 3jährigen Kindes, das an Angina necrotica nach Scharlach gestorben war (Abb. 2 u. 3).

Es besteht also hier eine Uebereinstimmung des Tierexperimentes mit den Befunden beim Menschen. Da zwischen dem periostalen und endostalen Gefäßbezirk Anastomosen bestehen, die in den Volkmann'schen und Haversi'schen Kanälen verlaufen, so gelangen die Bakterien mit dem Blutstrom auch in alle Gefäße des Knochens und der Substantia compacta, wo man sie denn auch bei hämatogenen Infektionen in mehr oder minder großer Zahl antreffen kann.

Die Kenntnis der Lokalisation der Bakterien hat aber nicht nur theoretische, sondern auch eine hervorragende praktische Bedeutung. Denn sie verschafft uns einen Einblick in den Entstehungsmechanismus der akuten Gelenkentzündungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Die Vorstellung, als wenn die pathogenen Mikroorganismen sich im Gelenk selbst primär ansiedeln, entspricht nicht den Tatsachen. Denn die mikroskopischen Präparate der Gelenkenden lassen keinen Zweifel darüber, daß die primäre Ansiedelung der Keime zunächst im Metaphysen- und Epiphysenmark, im peri- und paraartikulären Gewebe stattfindet, während die Gelenkhöhle und ihr Inhalt freibleibt. Durch den Knorpelüberzug sind sie gegen eine direkte bakterielle Infektion gut geschützt. Durch den im benachbarten Mark sich abspielenden Entzündungsprozeß reagiert die Gelenkhöhle mit Vermehrung ihrer Synovialflüssigkeit, es bildet sich ein seröser, steriler Erguß, der allerdings später bei Progredienz der Entzündung und besonders, wenn sich eine Mischinfektion hinzugesellt, bakteriell infiziert werden kann. Die im Laufe von akuten Infektionskrankheiten auftretenden Gelenkergüsse, wie z. B. beim Gelenkrheumatismus, bei gonorrhoischen und septischen Erkrankungen, sind also als symptomatische Ergüsse aufzufassen.

Wie Richard Pfeiffer und sein Schüler Radziewsky nachgewiesen haben, können wir im Verlaufe einer akuten Infektion zwei Stadien unterscheiden, die der Vermehrung und die der Vernichtung des bakteriellen Erregers. Dieser Vorgang läßt sich im Knochenmark bei der Milzbrandinfektion in ausgezeichneter Weise verfolgen und bestätigt durchaus die Ansichten Richard Pfeiffer's und seiner Anhänger über das Wesen der Infektion.

Auch im Knochenmark findet zunächst eine gewaltige Vermehrung der Keime statt. Die große Menge von Bakterien, die man im Mark überhaupt und besonders an den Prädilektionsstellen antrifft, ist keineswegs das Produkt einer bloßen mechanischen Ablagerung der Bakterien, von der in der Literatur gewöhnlich die-

Rede ist, sondern einer Vermehrung an Ort und Stelle. In dieser Phase der Vermehrung der Bakterien geht eine wichtige Reaktion im Körper vor sich. Es bilden sich die Antikörper, bakterizide Stoffe im Blutplasma, welche die Bakterien vernichten. In Wirklichkeit greifen die beiden Phasen, die der Vermehrung und die der Vernichtung der Keime, vielfach in einander über und lassen sich nicht immer scharf von einander trennen. So erfolgt denn auch der Tod der Tiere nicht immer in derselben Phase; einmal trifft man kolossale Mengen von Bakterien im Knochenmark, ein andermal ist der größte Teil bereits vernichtet. Wer aber einmal an einer Reihe von Präparaten diese Vorgänge verfolgt hat, der ist erstaunt, welche Mengen von Bakterien durch die bakterizide Tätigkeit des Blutplasmas — denn zellige Elemente spielen bei diesem Prozeß eine durchaus untergeordnete Rolle — in kurzer Zeit ihren Untergang finden. Aus diesen Vorgängen dürfen wir wohl den Schluß ziehen, daß das jugendliche Knochenmark ebenso wie die Milz als eine der hervorragendsten Stätten der Antikörperbildung zu betrachten ist und daß es eine wichtige Aufgabe im Kampfe mit der Infektion zu erfüllen hat.

Es ist von vornherein verständlich, daß derartige entzündliche Prozesse nicht spurlos am Gewebe des Knochenmarks und dem Knochen nebst seinen Adnexen vorübergehen, sondern daß Schädigungen derselben eine notwendige Folge sein müssen.

Die pathologischen Veränderungen pflegen sich gewöhnlich an jenen Stellen in besonders starker Weise zu entwickeln, an denen auch eine besonders reichliche Ansiedelung der pathogenen Erreger stattgefunden hat. Es sind das, wie ich bereits oben auseinandergesetzt habe, in erster Linie die Knorpelknochengrenze und das Metaphysenmark. Sie bilden die Hauptangriffspunkte der Bakterien. Da die bei der Milzbrandinfektion in Frage kommenden histologischen Veränderungen im wesentlichen mit denen übereinstimmen, welche die Streptokokkeninfektion beim jungen Hunde erzeugt, so verschiebe ich die Beschreibung bis zur Schilderung der einschlägigen Verhältnisse beim Hunde. Hier sei nur so viel hervorgehoben, daß die Knorpelknochengrenze durch den Entzündungsprozeß degenerative Veränderungen erleidet und in schwerer Weise geschädigt wird.

Spielten sich diese entzündlich-degenerativen Prozesse an den Knorpelfugen eines erwachsenen Organismus ab, so würde das für das Knochenwachstum des betreffenden Individuums keine größeren

Folgen nach sich ziehen. Anders aber beim jugendlichen Organismus. Hier befindet sich das Knochengewebe noch in lebhaftester Entwickelung und Umwandlung. Entzündungen und Schädigungen bakterieller Natur führen hier zu ganz anderen Wachstumsstörungen als im späteren Alter. Gerade die Epiphysenlinien, die von der Entzündung so schwer getroffen werden, sind aber als die wichtigsten Wachstumszentren zu betrachten. Denn hier vollzieht sich in erster Linie das Längenwachstum der Knochen. Es findet hier beim jugendlichen Organismus ein fortwährender An- und Abbau statt.

Die große physiologische Bedeutung der Knorpelfugen erhellt auch schon aus einer anderen Tatsache, daß nämlich die Aeste der Arteria nutritia sämtlich dieser Stelle zustreben (siehe Abb. 1) und feinste Kapillaren, deren Wandungen außerordentlich zart sind und nur aus einer Endothellage bestehen, zur Knorpelknochengrenze ziehen. Durch die pathologische Steigerung der normalen Hyperämie und die pathogene Tätigkeit der Mikroorganismen kommt es zu einer pathologischen Abschmelzung der Knorpelzellen, zu einer Zerstörung und einem Abbau wichtiger Zellen.

Inwieweit die Schädigung der Knochenspongiosa und der Substantia compacta, die ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden, für das weitere Knochenwachstum von Bedeutung ist, läßt sich schwer sagen. Denn einmal wechselt der Grad der Schädigung je nach der Intensität der Entzündung, dann ist es aber auch fraglich, ob wir mit unseren histologischen Methoden den ganzen durch die Infektion verursachten Schaden am Knochensystem nachweisen können. Wohl stets erleiden die Knochenbälkchen einen Verlust ihres Osteoblastensaumes, dessen Aufgabe es ist, neuen auf den bereits vorhandenen Knochen zu apponieren. In vielen Fällen wird durch eine stürmische Vaskularisation ein Teil der Spongiosabälkchen vernichtet und durch myeloides Mark substituiert. Die feineren histologischen Prozesse, die bei dem Untergang der Knochenbälkchen in Frage kommen, wie die lakunäre Resorption und die Tätigkeit der Osteoklasten, sind noch genauer zu studieren, ebenso die Einschmelzungsprozesse an der Substantia compacta.

Während im Gebiet des endostalen Gefäßsystems die Markraumbildung und die innere Knochenresorption in pathologischer Weise gesteigert sind, sind die Vorgänge im Bereich des periostalen Gefäßbezirkes dadurch charakterisiert, daß neben der starken Hyperämie der Gefäße und einer vermehrten Wucherung der Zellen des ossifizie-

renden Periosts zugleich eine gesteigerte Knochenresorption der Substantia compacta stattfindet.

Durch die eben geschilderten Versuche waren also die eigentlichen Angriffspunkte der Bakterien im Knochensystem des jugendlichen Organismus festgestellt worden. Diese Stellen, Knorpelknochengrenze, Metaphysenmark und Periost, sind aber gerade die Orte, wo die rachitischen Veränderungen mit Vorliebe ihren Sitz haben. Auf der so neu gewonnenen Basis konnten weitere Versuche unternommen werden.

Es kam jetzt darauf an, ein geeignetes Versuchstier ausfindig zu machen, sowie einen Mikroorganismus, der nach hämatogener Infektion die Tiere nicht tötete, sondern leben ließ, damit während des weiteren Wachstums der Tiere der Effekt der Schädigung der Wachstumszentren des Knochensystems verfolgt werden konnte. Das Nächstliegende war, mit denjenigen Keimen zu experimentieren, die im Knochenmark von an Infektionskrankheiten gestorbenen Kindern öfter anzutreffen sind (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, dem Bacterium pyocyaneum und dem Bacterium coli) und die gewöhnlich als Mischinfektionserreger angesprochen werden. Nach verschiedenen orientierenden Versuchen an Affen, Ziegen, Ratten hat sich als bestes Versuchstier der junge Hund im Alter von 8—12 Wochen erwiesen, und zwar sind glatthaarige schwere Rassen bei weitem anderen vorzuziehen, obschon auch bei schlanken Rassen dieselben später genauer zu schildernden Veränderungen des Knochensystems zu erzielen sind.

Ich übergehe hier die Versuche mit den oben genannten Bakterien, deren pathogene Wirkung auf den Organismus des jugendlichen Hundes, wie vorauszusehen war, sich verschieden gestaltete. Ein typisches Krankheitsbild zeigte nur die Streptokokkeninfektion des jungen Hundes, und zwar die mit dem Streptococcus longus, dem gewöhnlichen Erysipelstreptokokkus. Das Wesentliche dieser Infektion ist, daß bei intravenöser Infektion keine allgemeine Sepsis oder eine Erkrankung der inneren Organe sich entwickelt, vielmehr lokalisiert sich die Infektion, abgesehen vom Darm, hauptsächlich im Knochensystem. Aber auch im letzteren entsteht keine Eiterung, sondern eine mehr serofibrinöse Entzündung. Im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes stehen also Gelenkaffektionen und bei sehr jungen Hunden die Enteritis.

Die hämatogene Infektion ist beim jugendlichen Hund sehr leicht auszuführen. Am besten spritzt man $1^1/_2$ bis 3 ccm einer 24stündigen Pferde-Serum-Bouillon-

kultur eines Streptokokkenstammes von originaler Virulenz, gleichgültig, ob er aus Abszessen, aus einem Erysipel oder von einer Sepsis stammt, dessen Identität aber vorher genau festgestellt werden muß, in die unmittelbar unter der Haut gelegene Vena superficialis colli ein. Bei der kleinen Operation muß das Tier auf einem Operationsbrett gut befestigt und der Kopf durch die Hand eines Assistenten gut gehalten werden, damit die Injektion ohne Störung verläuft. Man entfernt mit der Schere ein kleines Oval der Haut über der Vene, befreit die Vene sorgfältig vom anhaftenden Bindegewebe und injiziert darauf mit knieförmig gebogener Kanüle die Kultur.

Das klinische Bild, das sich nach der Einspritzung bei den Tieren entwickelt, habe ich auf Grund der Beobachtung von 24 Fällen in meiner Arbeit „Ueber experimentell erzeugte Gelenkaffektionen und Deformitäten“ [1]) genauer geschildert. Mittlerweile hat sich die Zahl der Versuchstiere auf etwa 80 erhöht. Die Beobachtungen an diesem großen Material sind die gleichen geblieben, so daß ich meinen damaligen Ausführungen über die klinischen Symptome im wesentlichen nichts Neues hinzuzufügen habe.

Nach einer Inkubationszeit von etwa 1 bis 3 Tagen schwellen ein oder mehrere Gelenke an. Die einzelnen Gelenke erkranken sichtbar nicht gleichzeitig, auch nicht gleich schwer, sondern in sehr unregelmäßiger Weise. Heute ist dieses, morgen ein anderes Gelenk schmerzhaft und geschwollen. Es gibt flüchtige und länger dauernde Schwellungen, in manchen Fällen bleibt die Erkrankung in einem Gelenk länger bestehen, während die anderen bereits zur Norm zurückgekehrt sind. Im Gelenk selbst findet sich meist ein seröser Erguß, den man durch Punktion des kranken Gelenkes leicht feststellen kann. Die Schwellung der sichtbaren Extremitätengelenke fällt am meisten in die Augen; Knie- und Fußgelenke scheinen überhaupt bevorzugt zu sein, während die Erkrankung des Schulter- und Hüftgelenkes sich leicht dem Auge des Beobachters entzieht, weil diese Gelenke von starken Weichteilmassen umgeben sind. Es ist verständlich, daß die Hunde durch die meist schmerzhaften Affektionen der Gelenke im Gebrauch ihrer Extremitäten sehr behindert sind. Im Beginn der Erkrankung liegen die Tiere wimmernd und kraftlos am Boden und können sich kaum oder nur mühsam erheben. Zwingt man sie, von ihrem Lager aufzustehen, oder stellt sie auf die Beine, so fallen sie entweder sofort um oder machen vorsichtig einige Schritte vorwärts, wobei sie lahmen oder hinken, um dann wieder hinzufallen. Die kranke Extremität wird meist gebeugt gehalten oder an den Leib gezogen.

---

1) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1912. Bd. 72.

Ein zweites auffallendes Symptom ist die Enteritis. Nach meinen Erfahrungen sind es vor allem sehr junge Hunde, die hieran leiden, während bei älteren Tieren die Darmerkrankung häufig fehlt. Die Enteritis ist als eine durch Ausscheidung der Streptokokken aus dem Blut in die Darmschleimhaut entstehende Affektion aufzufassen, die manchmal längere Zeit anhält, in den meisten Fällen aber nur wenige Tage währt. Die sehr dünnen Entleerungen waren in einigen Fällen mit blutigen Beimengungen versehen. Auch habe ich beobachtet, daß bei einzelnen Tieren kurz nach der intravenösen Injektion Erbrechen auftrat.

Das Allgemeinbefinden der Hunde ist verschieden stark gestört, wie überhaupt die Intensität der Symptome der mit demselben Stamm infizierten Tiere außerordentlich verschieden ist. Es besteht Appetitlosigkeit, Frösteln, Fieber, das zwischen 38 und 39° schwankt, also keine hohen Grade erreicht. Während der Erkrankung magern die Tiere stark ab, und es macht sich in vielen Fällen eine starke Atrophie der Muskulatur, besonders am Oberarm und Oberschenkel bemerkbar, die einen beträchtlichen Grad erreichen kann.

Die Dauer der Erkrankung wechselt. Einzelne Hunde sind in wenigen Tagen wieder munter, die Gelenke mit ihren Weichteilen schwellen ab, und die normalen Konturen kommen wieder zum Vorschein; bei anderen sind die Gelenkaffektionen noch nach 8—10 Tagen zu konstatieren. Haben die Tiere die akute Erkrankung überstanden, so sind sie gewöhnlich wieder ebenso munter wie vorher. Es gibt aber auch Ausnahmen von dieser Regel. In einzelnen Fällen nimmt die Entzündung der Epiphysen einen progredienten Charakter an, indem das sonst seröse oder leicht getrübte Exsudat des Gelenkes und seiner Umgebung eine eitrige Beschaffenheit annimmt. Es kommt dann zu Eiterungen (mit zahllosen Streptokokken im Eiter) in einem oder mehreren Gelenken, die zu einer sekundären Sepsis führen können.

Das Krankheitbild weist nun eine Reihe von bemerkenswerten Eigentümlichkeiten auf. Bei der Sektion des Tieres, das man im akuten Stadium getötet hat, findet man die inneren Organe unverändert, höchstens trifft man eine leichte Milzschwellung und eine katarrhalische Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Präpariert man ein erkranktes Gelenk, so sieht man, daß auch die umgebenden Weichteile der Knochenenden, die Sehnen- und Muskelansätze leicht ödematös durchtränkt sind. Punktiert man das meist geringe, hier

und da Fibrinflocken enthaltende Gelenkexsudat und unterwirft es einer mikroskopischen Untersuchung, so sieht man im Ausstrichpräparat wohl einige Eiterkörperchen, aber keine Streptokokken. Bei der kulturellen Untersuchung der Gelenkflüssigkeit bleiben die Platten steril. Es handelt sich also bei diesen serösen Gelenkergüssen um sterile Exsudate.

Wie ist dieser zunächst merkwürdige Befund zu erklären?

Die histologische Untersuchung der Gelenkenden gibt darüber eine durchaus befriedigende Antwort. Schon bei der makroskopischen Untersuchung läßt sich feststellen, daß der entzündliche Prozeß nicht nur auf das eigentliche Gelenk sich beschränkt, sondern daß die Knochenenden während des akuten Stadiums selbst aufgetrieben und verdickt sind. Viel wichtiger aber sind die mikroskopischen Befunde, welche die histologische Untersuchung der Knochenenden aufdeckt. Sie zeigt uns, daß besonders in dem der Knorpelknochengrenze benachbarten Metaphysenmark schwere degenerative Veränderungen vorhanden sind, die in Zusammenhang mit den übrigen histologischen Prozessen genauer geschildert werden sollen.

Es geht also aus diesen Befunden hervor, daß die Streptokokken sich zunächst im Knochenmark und nicht in der Gelenkhöhle mit ihrem Inhalt ansiedeln. Das Mark der Gelenkenden ist also der eigentliche Entzündungsherd. Der im Meta- und Epiphysenmark herrschende Entzündungsprozeß übt natürlich auf seine Umgebung eine reizende Wirkung aus, auf welche die Gelenkhöhle mit der Bildung eines symptomatischen Ergusses, der Knochen und seine Weichteile aber mit einer serösen Durchtränkung reagieren.

Wir haben uns also den Mechanismus der Erkrankung der Gelenkenden nach der intravenösen Injektion in folgender Weise vorzustellen: Aus dem Blute verschwinden die Streptokokken sehr schnell. Schon nach wenigen Stunden sind sie durch die kulturelle Untersuchung nicht mehr nachweisbar. Einmal scheint der menschliche Streptococcus longus für den jungen Hund überhaupt wenig pathogen zu sein, dann aber werden die injizierten Kokken durch die starke bakterizide Wirkung des Hundeserums noch mehr in ihrer Virulenz abgeschwächt, so daß die inneren Organe überhaupt nicht erkranken. Aber die pathogene Wirkung ist doch noch groß genug, um an den verletzlichsten Stellen, die das Knochensystem des jugendlichen Hundes besitzt, an der Knorpelknochengrenze und im benachbarten Mark, festen Fuß zu fassen und hier lokale Schädigungen

hervorzurufen. Es scheint jedoch, daß die Anwesenheit der Streptokokken im Mark nur eine sehr kurze ist. Ferner scheint es, daß die Erreger die Gelenkenden nicht immer in gleichmäßiger Weise befallen und daß die Vermehrung der Erreger an den verschiedenen Gelenkenden nicht in gleichem Grade vor sich geht. Denn zuweilen kann man aus dem erkrankten Knochenmark des Femurs die Streptokokken noch züchten, während die kulturelle Untersuchung des Rippenmarkes ein negatives Resultat liefert. Hiermit stimmen auch die klinischen Symptome überein, das unregelmäßige Befallensein und die Flüchtigkeit der Gelenkaffektionen. Doch lassen sich auch bei diesen Gelenkerkrankungen wiederum 2 Phasen unterscheiden:

1. das Stadium der Vermehrung und
2. das der Vernichtung der Keime im Knochenmark.

Die Reaktion der Gelenke ist ein sichtbarer Ausdruck für die Existenz der beiden an den Epiphysen sich abspielenden Phasen. Die erste Phase, Vermehrung der Keime, tritt klinisch als akute Erkrankung der Gelenkenden mit Bildung eines Gelenkergusses in die Gelenkhöhle und eines Oedems der benachbarten Weichteile in die Erscheinung. Die zweite Phase, Untergang des Erregers, entspricht dem Heilungsprozeß, der mit einer schnellen Resorption der entzündlichen Exsudate, aber langsamerem Zurückgehen der Knochenveränderungen zur Norm einhergeht.

Es war nun von hohem Interesse, das Schicksal der Tiere weiter zu verfolgen, nachdem sie die akute Erkrankung überstanden hatten. War die Annahme, daß die durch die Entzündung verursachte Schädigung der Wachstumszentren weitere Folgen nach sich ziehen müßte, richtig, so war in der Folgezeit eine Störung des Knochenwachstums der jugendlichen Tiere zu erwarten. Diese Erwartung ist durch den weiteren Verlauf der Experimente durchaus bestätigt worden. Denn bei fast allen Tieren kam es zu mehr oder weniger charakteristischen Knochenveränderungen und Deformitäten, die makroskopisch ganz den Eindruck von rachitischen Knochenstörungen machten.

Bevor ich zur Beschreibung des chronischen Krankheitsbildes übergehe, ist es angebracht, einige Bemerkungen über die Tierhaltung und Ernährung der Tiere vorauszuschicken.

Als Aufenthaltsort der Versuchstiere dienten die Stallungen des Instituts „Robert Koch“, und zwar diejenigen, die eigentlich zur Aufnahme für größere Versuchstiere, wie Pferde, Kühe usw., bestimmt sind. Die einzelne Boxe ist durchschnittlich 3 m lang und $1^1/_2$ m

breit; darin waren die Versuchstiere gruppenweise untergebracht. Der Zementfußboden der einzelnen Abteilung, der mit Ablauf versehen ist, wird zweimal in der Woche gründlich mit Wasserspülung gereinigt, mit Lysol ausgescheuert und hierauf mit einer Strohschicht belegt, auf der die Tiere bequem lagern können. Die Exkremente werden täglich entfernt und über die alte eine neue Strohschicht ausgebreitet. So haben die Tiere stets eine trockene Lagerstätte.

Auch über die Ernährung der Tiere kann ich mich kurz fassen. Alle, sowohl die eigentlichen Versuchstiere als auch die Kontrollen erhielten dasselbe Futter. Das erste Frühstück, das gegen 8 Uhr morgens gegeben wird, bestand aus Milch und Semmeln. Harte Semmeln werden in Wasser aufgeweicht und in diesem Zustande mit abgekochter Milch zu einem Brei verrührt. Gegen $4^1/_2$ Uhr findet die Hauptfütterung statt, und zwar setzt sich die Mahlzeit zusammen aus einem Gemisch von gekochtem Pferdefleisch, der dazugehörigen Bouillon mit einem Zusatz von Kochsalz, aus Kartoffeln, die in kleine Stückchen zerschnitten und zerquetscht werden, sowie aus Hundekuchen, der in kochendem Wasser aufgeweicht ist. Die Hunde nehmen das Futter sehr gern zu sich. Daß die Kost eine zweckmäßige Zusammensetzung hatte, bewies der im allgemeinen gute Ernährungszustand und der oft reichliche Fettansatz der Tiere.

Natürlich war es sehr wichtig, auch die notwendigen Kontrollversuche anzustellen. Das war um so mehr geboten, als ja spontane Rachitis bei jungen Hunden nicht so selten ist und besonders dann auftritt, wenn die Tiere schlecht gepflegt werden. Ich selbst habe während der letzten Jahre an dem großen Versuchsmaterial von Hunden, das zu wissenschaftlichen Zwecken im Institut gehalten wurde, etwa 5—6 mal eine spontane Rachitis bei jugendlichen Tieren sich entwickeln sehen. Tritt die Spontanerkrankung nun gerade bei den Kontrollen auf, so kann sie natürlich die Beweiskraft eines ganzen Versuches empfindlich trüben; eine Variierung der Kontrollversuche war deshalb angebracht, um sie beweiskräftig zu gestalten.

Meines Erachtens erfüllen allerdings die Kontrollversuche schon vollkommen ihren Zweck, wenn die unter denselben Bedingungen gehaltenen Kontrolltiere schwerer Rassen sich normal entwickeln, während die eigentlichen Versuchstiere nach der akuten Infektion Störungen ihres Knochenwachstums aufweisen. Daß diese Veränderungen stets die gleichen sein müssen, ist von vornherein nicht zu erwarten. Die Infektion geht ihre eigenen Wege. Es verschlägt auch nichts,

wenn einmal eine Kontrolle spontan erkrankt, wie das bei meinen Versuchen auch dreimal (unter etwa 30 Kontrollen überhaupt) der Fall war. Das waren aber nur Ausnahmen, während bei der großen Anzahl der infizierten Tiere die Knochenveränderungen fast ausnahmslos auftraten. Auch beweist das gelegentliche Auftreten von spontaner Rachitis bei den Kontrollen nichts gegen den Entstehungsmechanismus überhaupt. Denn auch die spontane Erkrankung ist eine Folge einer früheren Infektion, die allerdings oft so leichter Natur ist, daß sie gewöhnlich übersehen wird. In meinen ersten Versuchen habe ich die Kontrolltiere verschiedener Rassen mit den infizierten Tieren zusammen eingesperrt und ihre Entwicklung verfolgt.

Weiter habe ich je 3 und 4 Tiere schwerer Rasse und vom selben Wurfe in je einem Stall untergebracht und sie ein Jahr lang beobachtet. Von 4 Doggen derselben Versuchsserie erkrankte eine an einer Art rheumatischer Gelenkaffektion, die mit einer experimentellen Gelenkaffektion leichter Art eine große Aehnlichkeit hatte; im Laufe des weiteren Wachstums des Tieres, das auch sonst gegen die Kameraden zurückblieb, kam es zu leichteren chronischen Knochenstörungen.

Zwei weitere Serien von 5 und 6 Hunden habe ich erst mehrere Wochen in den Stallungen des Instituts genauer beobachtet, ob sie Störungen ihrer Entwicklung zeigten. Davon wurde 1 Tier von 6 desselben Wurfes (Bernhardiner) spontan rachitisch, doch war auch dies Tier von Anfang an krank und blieb in der ganzen Entwicklung weit hinter seinen Kameraden zurück, die übrigen wurden experimentell infiziert. Alle wurden rachitisch. Eine vorausgegangene akute Erkrankung war nicht nachweisbar.

Eine Serie von 4 Hunden erhielt ich, als sie schon mittelgroß, etwa 5 Monate alt waren, vorher waren sie stets gesund gewesen. Ein Kontrollversuch, gewissermaßen das Experimentum crucis, verlief in folgender Weise:

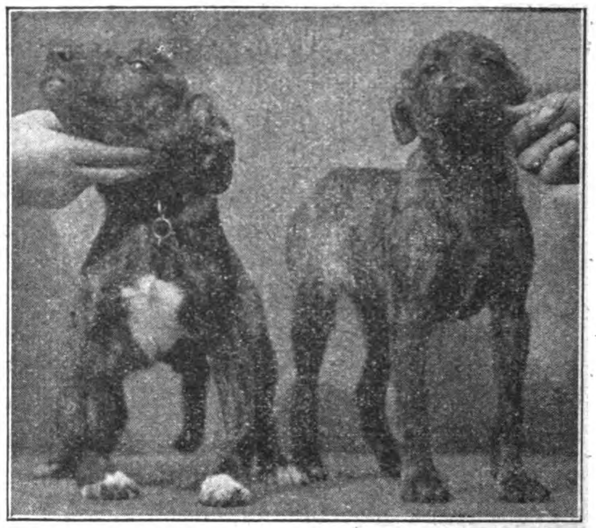
Der Wurf bestand aus 6 Tieren von verschiedener Rasse. Darunter befanden sich 3 Doggen von demselben Aussehen, derselben Größe usw. 5 Tiere wurden infiziert, eine Dogge diente als Kontrolle. Der Versuch hatte das Resultat, daß alle infizierten Tiere in typischer Weise schwer rachitisch wurden, während die Kontrolle allein verschont blieb (s. Abb. 4).

Ich habe den Versuch an einer zweiten Serie, bestehend aus 5 Tieren desselben Wurfes und derselben Rasse (Bernhardiner), wiederholt. 3 wurden infiziert, 2 dienten als Kontrollen.

Von den behandelten Tieren erkrankte eines an schwerster Extremitäten-, die zwei anderen an Schädelrachitis. Sie fielen schon bei Lebzeiten durch ihren plumpen, mißgestalteten Kopf auf, die Kontrollen gediehen in normaler Weise (s. Abb. 5, 6, 7).

Diese Kontrollversuche dürften genügen, um die Frage zu entscheiden, ob es sich bei meinen Versuchstieren um Knochenstörungen experimenteller Natur gehandelt hat.

Abb. 4.



Hund Nr. 55 und Kontrolle. Infiziert am 17. Mai, photographiert am 16. Juli 1913.

Chronisches Stadium.

A. Klinischer Verlauf.

Wenn die Tiere das akute Stadium hinter sich haben, so gewinnen sie scheinbar ihre frühere Gesundheit wieder; sie sind munter, laufen lebhaft umher, nehmen ihr Futter in gewohnter Weise zu sich, besondere Krankheitssymptome sind ihnen nicht anzumerken. Aber nicht alle Tiere zeigen dieses Verhalten. Manche können sich von der Infektion nur schwer erholen. Sie machen dauernd einen müden, kränklichen Eindruck, ihr Appetit läßt zu wünschen übrig und dementsprechend auch ihr Ernährungszustand. Eigentümlich ist auch ihr apathisches Verhalten ihrer Umgebung gegenüber. Die Tiere beteiligen sich nicht am Spiel ihrer Kameraden und liegen still auf

Abb. 5.



Hund Nr. 67. Infiziert am 5. Juli, photographiert am 15. Dezember 1913.

Abb. 6.



Hund Nr. 68. Infiziert am 5. Juli, photographiert am 15. Dez. 1913. Hypertrophie der Gesichts- u. Kieferpartie. Blöder Gesichtsausdruck.

Abb. 7.



Hund Nr. 70. Kontrolle zu Hund Nr. 67, 68, photographiert am 15. Dezember 1913.

Abb. 8.



Kontrollhund Z.

Abb. 9.



Hund Nr. 4 (infiziert am 11. Sept. 1911) mit den hochgradigsten bisher beobachteten Skelettveränderungen.

Abb. 10.



Hund Nr. 53. Infiziert am 23. April, photographiert am 5. Sept. 1913. (Zum selben Wurf gehörig wie Hund Nr. 55 und 50 und Kontrolle. Abb. Nr. 8 und 16.)

Abb. 11.



Hund Nr. 50. Infiziert am 23. April, photographiert am 25. September 1913.

Abb. 12.



Hund Nr. 33. Infiziert am 6. Februar, photographiert am 15. Mai 1913.

ihrer Lagerstätte. Werden sie gezwungen sich fortzubewegen, so fallen dem aufmerksamen Beobachter auch schon Abnormitäten des Ganges, eine gewisse Steifigkeit der Bewegungen, Veränderungen des Gesichtsausdruckes, Verdickungen der Knochen, besonders aber der Epiphysen auf. Unmerklich entwickeln sich nun in den folgenden Wochen und Monaten stärkere Verdickungen der Knochenenden, eine Hypertrophie der Diaphysen und in vielen Fällen Verkrümmungen der langen Röhrenknochen. So entstehen bei den Tieren häufig Verbiegungen der vorderen Extremitäten im Sinne eines O-Beines (siehe Abb. 9, 10, 11, dazu Abb. 8 Kontrollhund Z.), in seltenen Fällen entsteht eine Valgusstellung der Füße (Abb. 12), so daß es aussieht, als wenn die Tiere X-Beine hätten. In einer Reihe von Fällen bleibt eine Verkrümmung der Extremitäten aber auch vollständig aus. Die Knochen behalten zwar ihre gerade Gestalt, doch verdickt sich die Diaphyse in toto, deren Kondylen sich z. B. an den Vorderbeinen dann wallartig und mit scharfem Vorsprung von dem Mittelfuß absetzen (vgl. Abb. 9, 10, 11).

Im weiteren Verlauf der Erkrankung erreichen die Verkrümmungen der Extremitäten oft einen bedeutenden Grad, so daß die Tiere sich nur schwerfällig fortbewegen können. Bei anderen Tieren wieder ist man erstaunt, wie schnell und sicher sie von der Stelle kommen trotz starker Deformitäten.

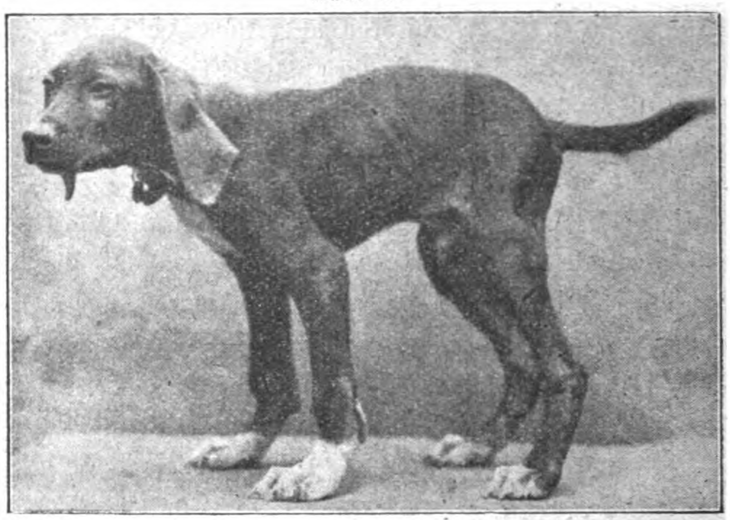
Hierzu gesellt sich verhältnismäßig früh und häufig eine Verunstaltung des Kopfes und eine eigentümliche Veränderung des Gesichtsausdrucks (s. Abb. 13 u. 4, 6, 9, 11). Die Gesichts- und Kieferpartie verdickt sich und wird plumper, die Gesichtsknochen, besonders der Oberkiefer treiben sich symmetrisch auf; seitlich erscheint der Schädel abgeflacht und zusammengedrückt. Hierdurch bekommt das sonst so intelligente Gesicht des Hundes etwas Blödes und Stumpfes, in einzelnen Fällen in so hohem Grade, daß die Tiere einen geradezu idiotenhaften Eindruck machen. Am besten lassen sich derartige Veränderungen der Physiognomie bei den glatthaarigen Rassen übersehen.

Im auffälligen Gegensatz zur Hypertrophie der Extremitätenknochen steht in vielen Fällen die atrophische dürftige Muskulatur des Oberarms und Oberschenkels (s. Abb. 13). Die Schwäche der Muskulatur mag dazu beitragen, daß der Gang mancher Tiere schwerfällig wird, da sie nicht mehr über die normale Kraft verfügen.

Durch die Verkürzung und die veränderte Stellung der Knochen kommt es bei manchen Tieren zu einer Lockerung und Dehnung der Bänder des Fußes, die zu starken Stellungsanomalien führen können.

Während der normale Hund nur mit den Zehen auftritt, knickt sich der Mittelfuß gegen die langen Röhrenknochen ab, es tritt eine Senkung des Mittelfußes ein, die allmählich immer stärker wird und in vereinzelten Fällen so hochgradig wurde, daß das Tier mit dem ganzen Mittelfuß auftrat und so zu einem richtigen Sohlengänger wurde. Als Folgen der Abknickung des Mittelfußes entwickeln sich hin und wieder leichtere oder stärkere Stauungszustände der Haut der Füße, die ödematös und wie geschwollen aussieht.

Abb. 13.



Hund Nr. 43. Infiziert am 15. April, getötet am 20. August, photographiert am 19. Juni 1913.

Auf eine andere Stellungsanomalie möchte ich hier noch hinweisen. Wenn man die Tiere von der Seite betrachtet, so scheinen sie mit dem Vorderteil des Körpers tiefer gestellt zu sein als mit der hinteren Hälfte (s. Abb. 13); ganz besonders auffällig tritt dies dann hervor, wenn sich Verkrümmungen der langen Röhrenknochen der vorderen Extremitäten hinzugesellen oder wenn der Hund mit dem Mittelfuß auftritt. Dann macht sich der Kontrast zwischen dem niedrig gestellten Vorder- und dem höher gestellten Hinterkörper in auffallender Weise bemerkbar.

Gegen Berührungen und unsanftes Zufassen sind die Tiere nicht empfindlich. Doch habe ich in vereinzelten Fällen konstatieren können,

daß die Tiere Schmerzen äußerten, wenn sie unsanft von den Kameraden überrannt oder gestoßen wurden. Die Ursache dieser anfallsweise auftretenden Schmerzen mögen bei manchen Tieren die Spontanfrakturen oder Infraktionen einzelner Knochen sein, die garnicht so selten sind. In anderen Fällen machten die Schmerzen den Eindruck eines rheumatischen Leidens der Knochen.

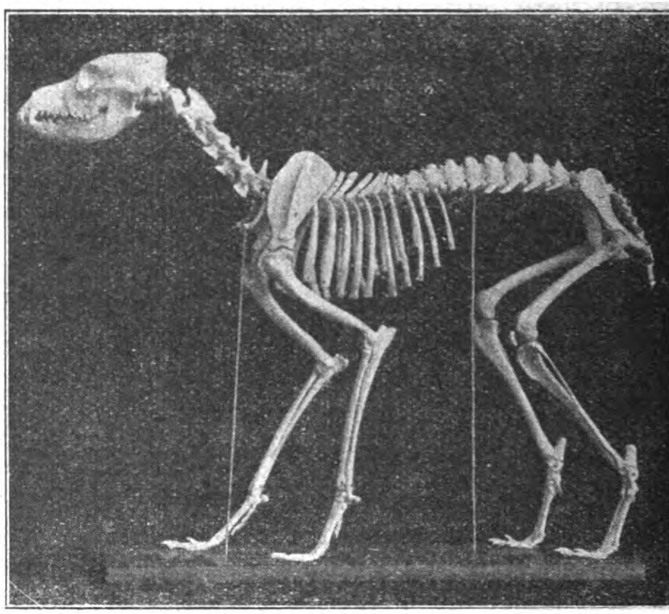
Lähmungsartige Zustände, eine Art Paraplegie von spastischem Charakter der hinteren Extremitäten habe ich bei 6 Tieren beobachtet. Anfänglich habe ich die Lähmungen für Folgezustände einer chronischen Staupeinfektion aufgefaßt, bei der ja Lähmungen der Hinterhand vorkommen. Die genauere Beobachtung hat jedoch ergeben, daß diese Ansicht wohl nicht die richtige ist, da die lähmungsartigen Zustände auch bei Tieren auftraten, die garnicht von der Staupe befallen waren. Auffällig ist auch der wechselnde Zustand dieser Lähmungen. Besserungen wechseln in unregelmäßiger Weise mit Verschlimmerungen. Auf Grund einer Beobachtung, wo bei einem Tier eine Spontanfraktur eines Wirbelknochens aufgetreten war, nehme ich an, daß die Knochenstörung hin und wieder leichte Infraktionen und Knickungen der Wirbelsäule erzeugt, wodurch das Mark eine Kompression erfährt. Dadurch ließe sich der spastische Charakter dieser Lähmungen am besten erklären.

Im allgemeinen trägt die Knochenstörung keinen progredienten Charakter, sondern hat die Tendenz zu heilen. Die Heilung kann in jedem Stadium eintreten, und es ist schwer, klinisch gewissermaßen den Höhepunkt der Erkrankung zu diagnostizieren oder die beginnende Heilung. Durch interkurrente Krankheiten, welche die Widerstandsfähigkeit der Tiere herabsetzen, verschlimmert sich auch der Zustand des Knochensystems. Eine derartige Verschlimmerung war besonders dann zu konstatieren, wenn die Versuchstiere von der Staupe ergriffen wurden, was sich trotz größter Sorgfalt in größeren Hundebeständen nicht vermeiden läßt. Ein Teil der Versuchstiere, infizierte wie Kontrollen, ging daran zu Grunde, wodurch natürlich der Gang der Versuche manchmal arg beeinträchtigt wurde. Daß die Staupe den Verlauf des Leidens in sehr ungünstigem Sinne beeinflußt, daran ist nicht zu zweifeln. In dieser Erkrankung aber das eigentliche ätiologische Moment der Knochenstörung zu erblicken diese Annahme trifft nicht zu, schon allein aus dem Grunde nicht, weil ein Teil der Tiere überhaupt davon verschont blieb.

B. Die Skelettveränderungen.

Die folgende Schilderung beschränkt sich in der Hauptsache auf solche Tiere, die im chronischen Stadium getötet wurden oder zu Grunde gegangen waren, als die Störung noch floride zu sein schien. Die Beobachtung eines großen Tiermaterials hat ergeben, daß zwar der pathologische Prozeß das ganze Skelett angreift, daß aber der Grad der Veränderungen und die Beteiligung der verschiedenen Abschnitte des Skelettsystems bei den einzelnen Tieren in sehr verschiedenem Grade wechselt. Will man sich über die Größe und Verschiedenheit des pathologischen Prozesses einen guten Ueberblick verschaffen, so ist es notwendig, die Skelette normaler Hunde von verschiedener Rasse als Vergleichsobjekte heranzuziehen.

Abb. 14.

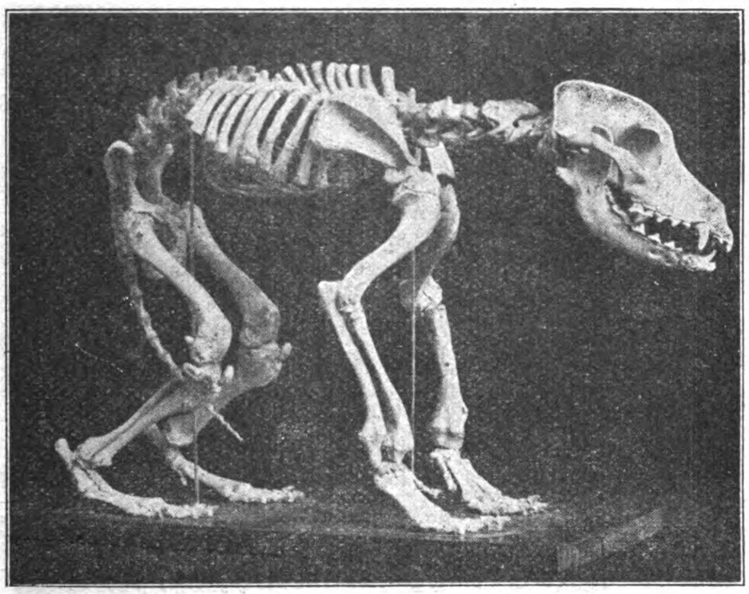


Beim Vergleich des Skeletts eines normalen mit dem eines kranken Tieres ist der Unterschied ein sehr auffallender (s. Abb. 14 u. 15). Beim normalen Hunde gleichmäßig schlanke feste Röhrenknochen von normaler Härte, beim kranken Tiere dagegen Knochen, die ein plumpes Aussehen haben und von weicher Konsistenz sind. Das plumpe Aussehen wird dadurch noch verstärkt, daß die Knochenenden stark aufgetrieben und in manchen Fällen geradezu keulenartig verdickt sind. Diese Hypertrophie der Epiphysenenden ist das wesentlichste

charakteristische Merkmal, das die kranken Knochen aufweisen. Aber auch die Diaphyse nimmt an der Hypertrophie teil sie ist entsprechend dicker und dabei in der Regel nicht unwesentlich verkürzt.

Im frischen Zustande sind die Knochen von einem verdickten, hyperämischen Periost umgeben, das dem Knochen, besonders aber den Gelenkenden fest anhaftet. Das ist besonders dort der Fall, wo Infraktionen oder Spontanfrakturen entstanden sind. Reißt man das verdickte Periost von der Unterlage ab, so bleibt gewöhnlich Knochensubstanz daran haften, die von einer Schicht schwammigen, leicht schneidbaren Gewebes abgerissen wird. Auf dem Durchschnitt prä-

Abb. 15.



Skelett des Hundes Nr. 11. Infiziert am 16. November 1911, tot am 7. September 1912. Hochgradiger Fall.

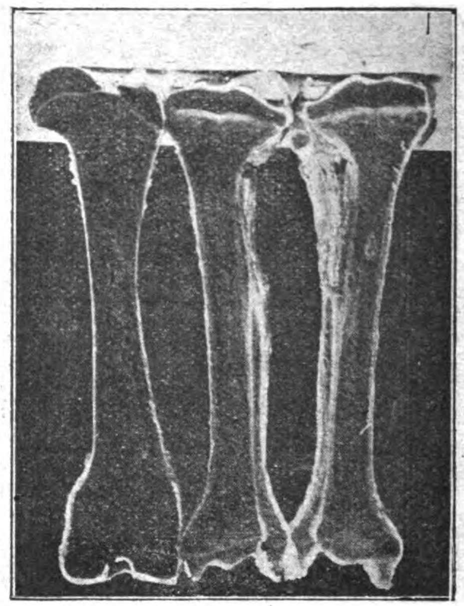
sentiert sich die Markhöhle weiter als normal, während die Kortikalis verschmälert ist. Die ganze Markhöhle ist häufig ausgefüllt von einem rot gefärbten hyperämischen Mark, das in einzelnen hochgradigen Fällen eine graurötliche Farbe und etwas speckige Beschaffenheit zeigte. Ganz vereinzelt kommt es auch zur Verflüssigung des Markes an zirkumskripten Stellen, die als zystenartige Erweichungsherde sich dem Auge darbieten (s. Abb. 16).

Hinsichtlich der Breite der Knorpelwucherungszone bestehen große Unterschiede. Gewöhnlich ist sie makroskopisch nicht sehr

verbreitert, doch besitze ich Präparate, wo die Höhe der Wucherungsschicht 1 cm und darüber mißt. Auffallend dabei ist, daß die Wucherung des Knorpelgewebes sich nicht über die ganze Breite des Knochens erstreckt, sondern vielfach nur in einzelnen Inseln und Zungen, die allerdings einen beträchtlichen Umfang erreichen können, stattgefunden hat.

Auf dem Durchschnitt durch einen langen Röhrenknochen erkennt man ohne weiteres das Ineinandergreifen der Knorpelwucherungsschicht und der Verkalkungszone, die beim normalen Tier eine scharfe, gerade weiße Linie bildet, während sie am kranken Knochen unregelmäßig und zerrissen ist.

Abb. 16.



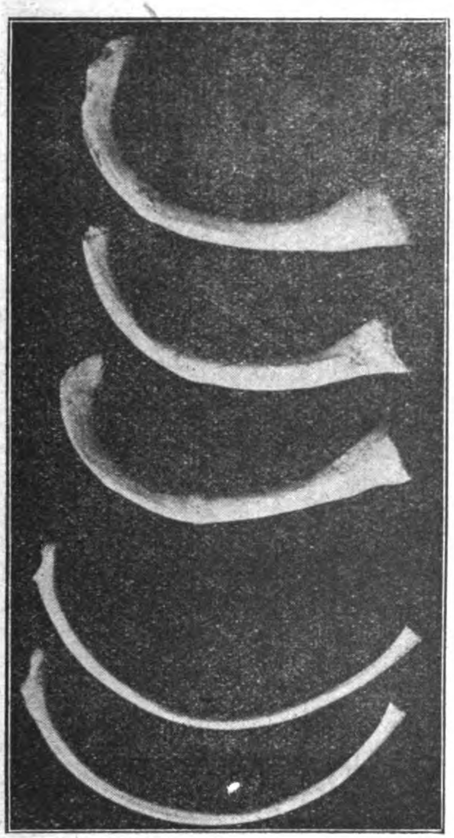
Tibia und Femur des Hundes Nr. 63. Infiziert am 7. Juni, tot am 22. August 1913.

Der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse ist an den langen Röhrenknochen manchmal recht locker, so daß die knorplige Epiphyse sich leicht vom Diaphysenende trennt. Durch diesen mangelnden Zusammenhalt entstehen dann die Verschiebungen der Epiphyse auf dem Diaphysenende, die manchmal den Eindruck erwecken, als sei die Epiphyse von ihrer Unterlage abgerutscht.

Besonders deutlich macht sich der Unterschied zwischen dem Skelett eines normalen und eines behandelten Hundes bemerkbar, wenn man die Rippen mit einander vergleicht. Während beim normalen

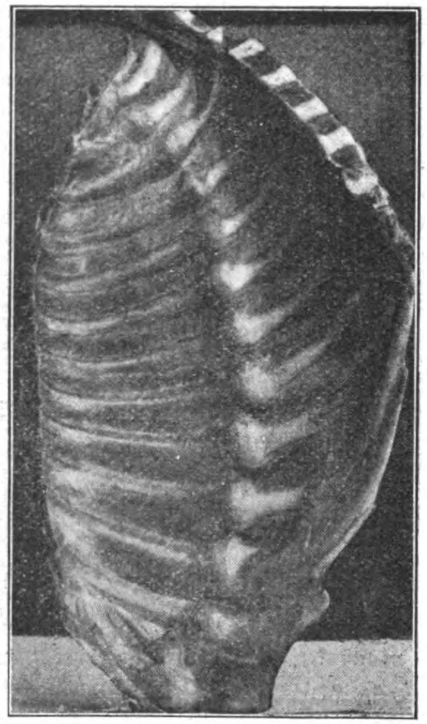
Tiere die Rippen schlanke, gleichmäßig halbkreisförmig gebogene Knochen darstellen (s. Abb. 17), die nur eine geringe physiologische Verdickung der Knorpelknochengrenze zeigen, fallen die pathologisch veränderten Rippen durch ihre Hypertrophie, Abplattung und geringe Krümmung, hauptsächlich aber durch die zuweilen die Größe einer kleinen Walnuss erreichende Verdickung der Knorpelknochengrenze auf (s. Abb. 18).

Abb. 17.



Normale und rachitisch veränderte Rippen.

Abb. 18.



Starker rachitischer Rosenkranz beim Hunde Nr. 18. Infiziert am 30. April, tot am 25. September 1912.

Wende ich mich nun zu den platten Knochen, so finden sich auch hier öfter sehr charakteristische und hochgradige Veränderungen. Bei der Skapula, den Beckenknochen, dem Os ilium, sind es vor allem die Ränder, die wulstig aufgetrieben sind und sich gegen den übrigen Teil des Knochens stark verdicken. Eine Hypertrophie und Auftreibung des Knochens in toto ist viel seltener. Gewöhnlich be-

steht der Knochen dann aus einer bimssteinartigen porösen Masse, auch findet man hin und wieder, z. B. an der Skapula, Infraktionen und Abknickungen.

Ein gemeinsames charakteristisches Merkmal haben alle Knochen im floriden Stadium. Das ist die mangelnde Festigkeit und Härte. Die Knochen werden in vielen Fällen so weich, daß sich z. B. die Rippendiaphyse mit einer gewöhnlichen Schere leicht durchschneiden läßt. Auf diese mangelnde Festigkeit und Härte sind auch die Infraktionen und Frakturen zurückzuführen, die sich bei einer Reihe von

Abb. 19.



Hund Nr. 43. Infiziert am 15. April, tot am 20. August 1913. Spindelförmiger Callus mit höckeriger Oberfläche im Diaphysenschaft des Radius.

Tieren an den Rippen, hier oft mehrere an einer Rippe, selten an den großen Röhrenknochen finden. Trifft man eine Fraktur im Diaphysenschaft, so zeigt die Gegend des Bruches infolge der Kallusbildung eine spindelförmige Auftreibung, deren Oberfläche rauh und höckerig ist und wie angefressen aussieht (s. Abb. 19).

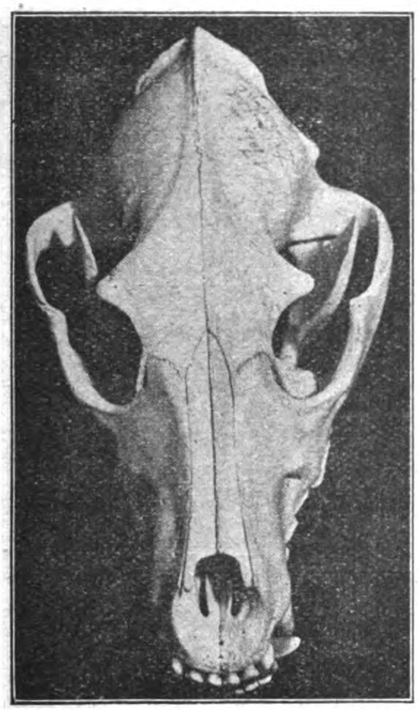
Aehnlich wie bei der menschlichen Rachitis läßt sich an den langen Röhrenknochen auch öfter eine Verdoppelung der Kortikalis konstatieren.

Im skelettierten Zustande erscheint das Knochengewebe rarefiziert; es hat eine poröse, manchmal an Bimsstein erinnernde Beschaffen-

heit. Infolgedessen bröckelt es leicht ab; man muss daher vorsichtig mit den Knochen umgehen. An Gewicht sind die Knochen viel leichter, und es besteht meist ein auffallender Gegensatz zwischen dem großen Volumen des hypertrophischen Knochens und seinem stark verminderten Gewicht.

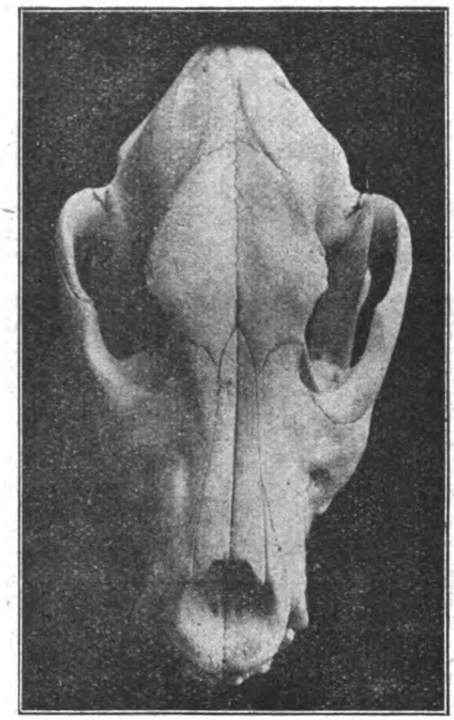
Betrachten wir nun einzelne Knochen und Abschnitte des Skelettsystems genauer, so zeigt der Schädel bei der Mehrzahl der Tiere besondere Veränderungen. Aber gerade hier ist es notwendig, stets

Abb. 20.



Obere Schädelfläche des Kontrollhundes Z.

Abb. 21.



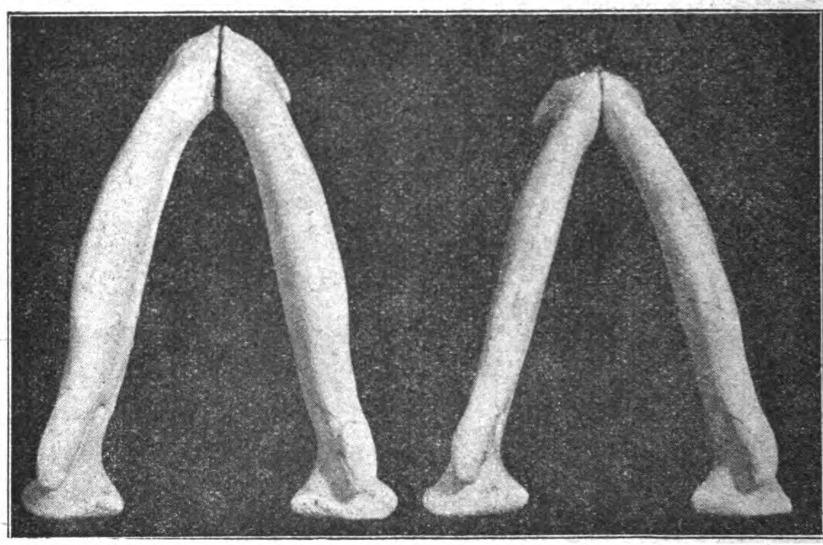
Obere Schädelfläche des Hundes Nr. 4.

auch normale Schädel zum Vergleiche heranzuziehen, um die pathologischen Veränderungen des jeweiligen Falles und der Rasse richtig einzuschätzen.

Schon bei der Inspektion fällt die Verschmälerung des Schädels auf. Sie ist in der Hauptsache auf eine Abflachung der Jochbögen zurückzuführen, die nicht mehr, wie beim normalen Tier, einen ungefähren Halbkreis bilden, sondern seitlich abgeflacht sind, gleich als wenn sie zusammengedrängt wären (Abb. 20 u. 21).

Weiter fällt die starke Entwicklung und Verdickung der Gesichts- und Kieferknochen auf, eine sehr charakteristische Veränderung des Schädels, die bei einer größeren Anzahl von Tieren zu konstatieren war. Die Hypertrophie der vorderen gegenüber der hinteren Schädelhälfte, sowie die Abflachung der Jochbögen bewirkt, daß sich die Gestalt des ganzen Schädels mehr dem dolichozephalen Typus nähert. Durch die ungewöhnliche Entwicklung der Gesichts- und Kieferknochen, die seitliche Abflachung, nicht zum geringsten Teil durch das Schwinden der scharfen Linien und Vorsprünge erhält der Schädel ein unschönes, wenig charakteristisches, plumpes Aussehen.

Abb. 22.

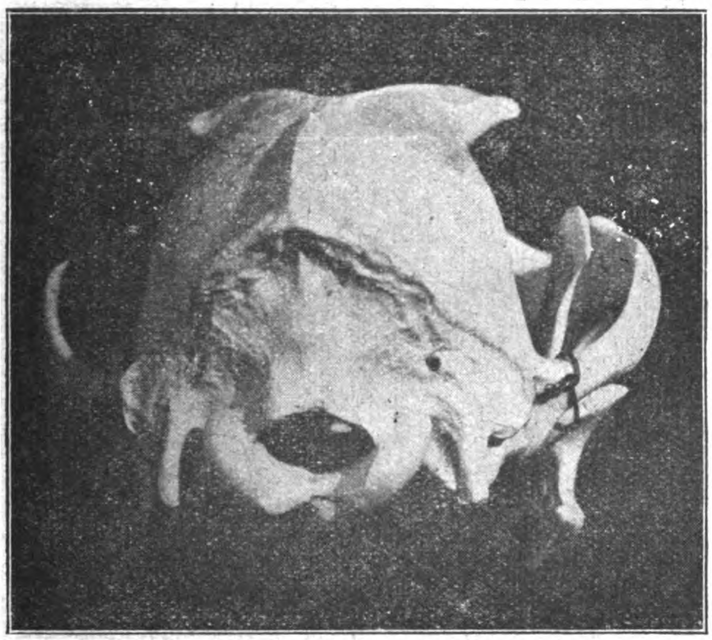


Unterkiefer des Hundes Nr. 68 und des Kontrollhundes Nr. 70.

Ueber die Hypertrophie der Kieferknochen wäre noch zu sagen, daß an dieser fast regelmäßig der Oberkiefer, häufig auch der Unterkiefer in symmetrischer Weise beteiligt sind. Vom Oberkiefer ist gewöhnlich die Partie hinter dem Foramen infraorbitale, sowie die Lippen-, Nasen- und Mundhöhlenfläche, ferner der freie Rand des Margo infraorbitalis hypertrophisch. In ganz hervorragender Weise ist zuweilen der Unterkiefer, sowohl der vordere Teil als auch die beiden horizontalen Aeste, an der Hypertrophie beteiligt, wobei letztere gegen die Vorderpartie hin und wieder noch etwas winklig abgeknickt sind (s. Abb. 22).

Durch das Schwinden der Linea semicircularis des Stirnbeins, die Abflachung des Margo orbitalis und des Processus zygomaticus, der normalerweise als ein scharfer Vorsprung sich dem Auge darbietet, hat das Stirnbein eine schmale uncharakteristische Form erhalten. Hierzu gesellten sich in einer Reihe von Fällen auch Veränderungen in der Hinterhauptgegend, wo ebenfalls die Vorsprünge der Protuberantia occipitalis externa, sowie der Linea semicircularis superior verschwunden oder stark abgerundet waren. Die Rarefizierung des Knochengewebes in der Gegend der Crista lambdoidea zu einer dünnen

Abb. 23.



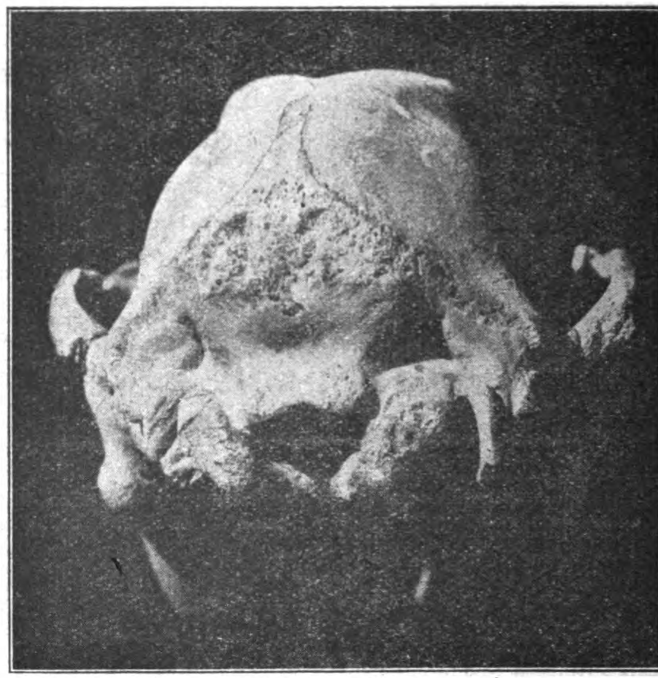
Hintere Schädelansicht des Kontrollhundes Z.

porösen Knochenschicht erinnert an die Kraniotabes der menschlichen Rachitis. Durch die Abflachung der normalen Kanten erhält das Hinterhaupt eine abgerundete Gestalt (s. Abb. 23 u. 24).

Besonderes Interesse verdienen noch die Zahnveränderungen, die in einem gewissen Prozentsatz der Fälle zu konstatieren waren. In dem einen Fall beschränken sich diese Veränderungen auf kleinere oder größere Schmelzdefekte, besonders der Schneide- und Eckzähne, in anderen Fällen besteht eine starke Karies, so daß manchmal nur noch die Zahnwurzeln als übriggebliebene Stümpfe in den erweiterten Alveolen stecken. Durch die Lockerung des Zahnes in der Alveole

kommt es auch hin und wieder zu einem Verlust des ganzen Zahnes. Daß er intra vitam stattgefunden hat, geht daraus hervor, daß die Alveole sich bis auf eine grubenartige Vertiefung geschlossen hat (s. Abb. 25 u. 26); in 2 Fällen waren die Kronen der Schneidezähne abgeschliffen und bogenförmig ausgekehlt, so daß der Zentralkanal eröffnet dalag. Bisher habe ich derartige Zahnveränderungen bei etwa 10 Hunden angetroffen; der bei weitem größte Teil der Tiere blieb davon verschont, obschon bei manchen andere und zwar schwere pathologische Veränderungen des Schädels bestanden (s. Abb. 27).

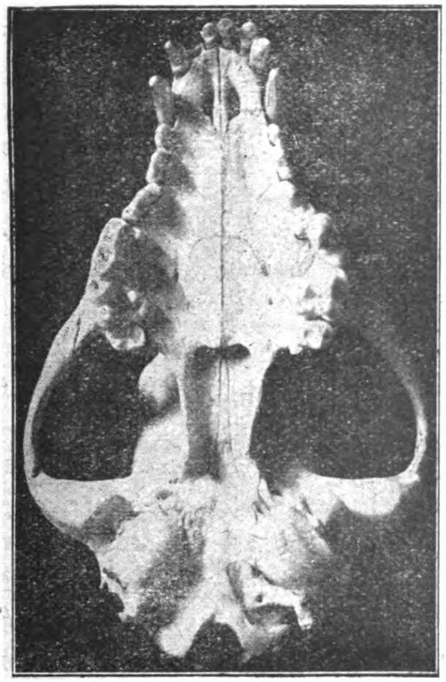
Abb. 24.



Hintere Schädelansicht des Hundes Nr. 18. Infiziert am 30. April, tot am 25. September 1912.

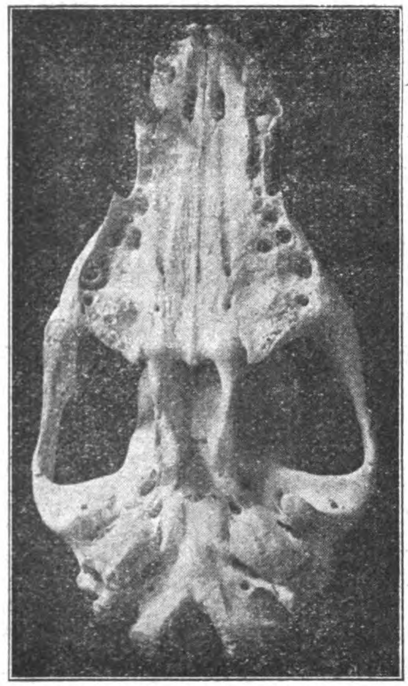
Die oben geschilderten pathologischen Veränderungen der Gesichts- und Kieferknochen des Schädels sind als die eigentliche Ursache des veränderten Gesichtsausdruckes der lebenden Tiere anzusehen. Der unschöne, stumpfe und blöde Gesichtsausdruck mancher Tiere kommt in der Hauptsache dadurch zustande, daß die vordere Schädelpartie gegenüber der hinteren Hälfte in pathologischer Weise stärker entwickelt ist, daß die Jochbögen abgeflacht, die scharfen Kanten und Linien zum Teil verschwunden oder abgerundet sind. Das alles macht die sonst scharfen Züge des Gesichts ausdruckslos und stumpf.

Abb. 25.



Untere Schädelfläche eines normalen Hundes.

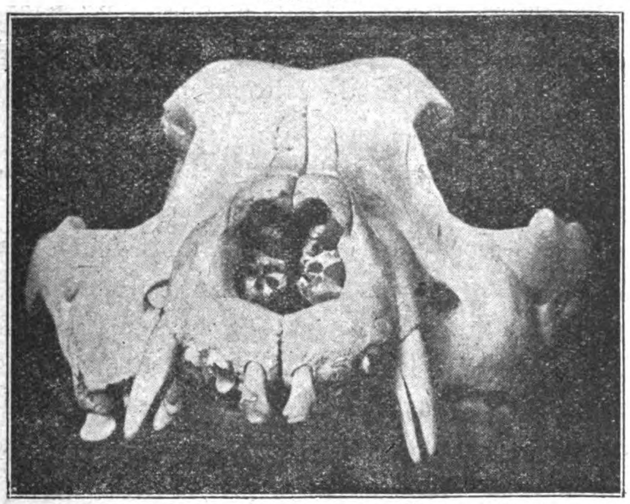
Abb. 26.



Untere Schädelfläche des Hundes Nr. 21. Infiziert am 30. April 1912, tot am 28. Januar 1913.

Am Thoraxskelett ist das geringe Volumen der Brusthöhle bemerkenswert. Diese Verringerung kommt erstens durch die Verkürzung der Rippendiaphyse, zweitens durch die Abflachung des Rip-

Abb. 27.



Vordere Schädelansicht des Hundes Nr. 4.

penbogens und drittens durch die Abknickung der Rippe in der Nähe der Knorpelknochengrenze zustande. Das Brustbein sinkt dann manchmal medialwärts ein.

Wohl stets werden auch die Knochen der Wirbelsäule krankhaft verändert. Sehr deutlich ausgeprägt ist zuweilen die kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule, die das Tier zu Lebzeiten verunstaltet. Die Verkrümmung der Wirbelsäule hat weiter eine veränderte Stellung des Beckens zur Folge, das eine Drehung um eine durch die Azetabula gelegte Axe eingeht, tiefer gestellt ist und dadurch den Eindruck erweckt, als sei es nach unten gerutscht.

Die veränderte Stellung des Beckens bedingt weiter eine Stellungsanomalie der hinteren Extremitäten.

Beim aufrechtstehenden normalen Hund bilden Femur, Tibia und Fibula einen nach hinten offenen Winkel, dessen Scheitel im Kniegelenk liegt. Bei dem kranken wird dieser stumpfe Winkel mehr ein rechter; infolgedessen nähert sich das Kniegelenk mehr dem Boden und den vorderen Extremitäten. Daraus resultiert dann wieder eine Tieferstellung der Fußwurzelknochen; in hochgradigen Fällen berührt das Tier mit dem ganzen Mittelfuß den Boden und wird, wie bereits oben geschildert, zu einem Sohlengänger.

Das histologische Bild.

Es war von vornherein zu erwarten, daß die mikroskopischen Veränderungen je nach dem Stadium, in dem sich die Tiere befanden, wechseln mußten. Anders wird das histologische Bild der Knochenenden ausfallen, wenn man sie während oder kurz nach dem akuten Stadium untersucht, anders, wenn im weiteren Verlaufe des Wachstums des infiziert gewesenen Tieres die chronischen Knochenveränderungen sich voll entwickelt haben.

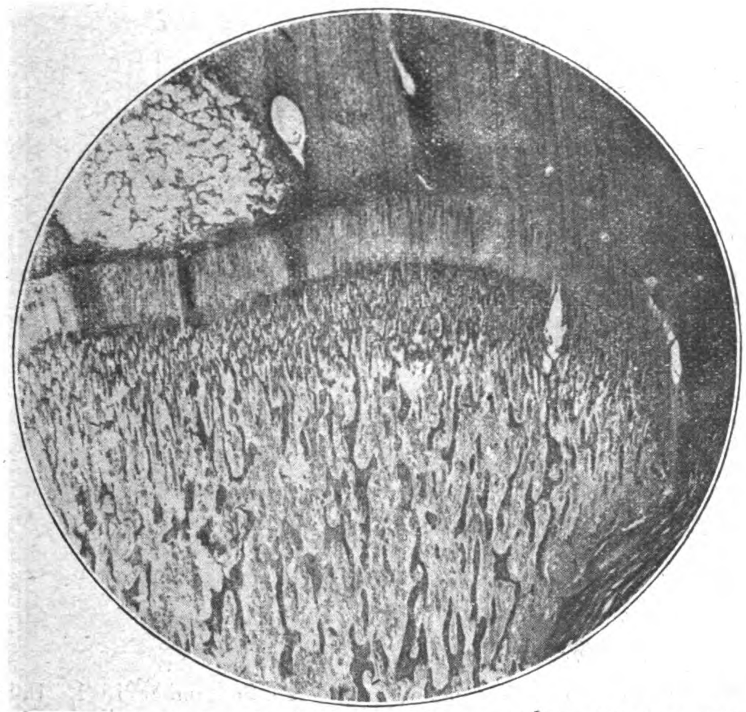
Da ich die rachitischen Veränderungen auf die vorausgegangene Infektion zurückführe, so fragt es sich, ob durch die histologische Untersuchung der Beweis für diese Behauptung geliefert werden kann. Es wird also Aufgabe der histologischen Untersuchung sein, einen Zusammenhang der Veränderungen des akuten Stadiums mit denen des chronischen Stadiums in kontinuierlicher Reihe nachzuweisen.

Beginnen wir mit der histologischen Untersuchung der Epiphysen solcher Tiere, die während oder kurz nach der Infektion geopfert wurden oder spontan zugrunde gegangen sind (s. Abb. 28, normale obere Femurepiphyse)!

Weil ich über eine verhältnismäßig große Anzahl von Tieren dieses Stadiums verfüge (im ganzen etwa 10 Tiere), bin ich in der Lage, über die hier anzutreffenden Veränderungen ein einigermaßen genaues Bild zu entwerfen. Ueber die Technik sei kurz folgendes mitgeteilt:

Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich in den meisten Fällen das untere Femurende (den dritten Teil des ganzen Knochens) und die Knorpelknochengrenze der 7. bis 9. Rippe benutzt, die in Formalin und

Abb. 28.



Obere Femurepiphyse eines etwa 8 Wochen alten normalen Hundes. Die Knorpelknochengrenze zeigt eine etwas gebogene, aber scharfe Linie. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrößerung etwa 20fach.

in der Lösung 1 und 2 der Kayserling'schen Konservierungsflüssigkeit zunächst fixiert, dann in 3 proz. Salpetersäure entkalkt und nach Auswaschen in fließendem Wasser während 24 Stunden in steigendem Alkohol gehärtet wurden. Als Einbettungsmittel habe ich Paraffin wegen der Erzielung feinerer Schnitte vorgezogen. Sie sind für den Bakteriennachweis mehr als Zelloidinschnitte geeignet.

Für die Schnittfärbung empfehle ich Hämatoxylin-Eosin (saures Ehrlich'sches Hämatoxylin; von Grübler bezogen). Dauer der Färbung $^1/_4$ Stunde (dann Nachfärben mit ganz dünner Eosinlösung

etwa 1 Minute), ferner Hämatoxylin-Ammoniak-Karmin zur Darstellung des osteoiden Gewebes (20 Tropfen Ammoniak-Karmin auf 100 Aqua destillata, Dauer der Einwirkung 12—24 Stunden), endlich die Färbung nach van Gieson. Zu empfehlen ist auch die Färbung nach Stutzer mit verdünntem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung in 1 proz. Tanninlösung, sowie die Thionin-Eosin- und die Färbung nach van Krogh.

Abb. 29.



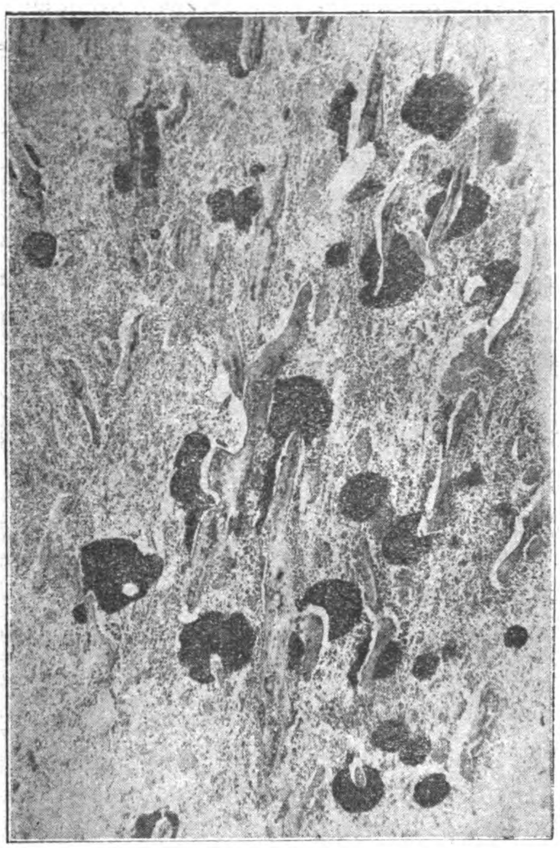
Hund Nr. 6. Infiziert am 8. September, tot am 28. September 1911. Uebersichtsbild über das obere Femurende. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 4fache Vergrößerung.

Ob mit diesen Färbungen die ganze durch die Infektion verursachte Schädigung des Knochensystems sichtbar gemacht werden kann, ist schwer zu sagen, erscheint mir aber zweifelhaft. Gewisse typische pathologische Veränderungen des akuten Stadiums treten aber bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung in sehr deutlicher Weise hervor. Ich teile sie folgenderweise ein:

1. Veränderungen des Knochen-, insbesondere des Metaphysenmarkes,
2. die der Knorpelknochengrenze,
3. der Spongiosabälkchen.

Betrachtet man z. B. das Uebersichtspräparat des unteren Femurendes, so fallen hellere Bezirke des Knochenmarkes auf, die bei der Eosin-Methylenblau- oder der Thionin-Eosinfärbung keine Kernfärbung mehr annehmen und ein scholliges oder streifiges Gefüge erkennen lassen. Bei oberflächlicher Betrachtung kann man sie leicht übersehen.

Abb. 30.



Hund Nr. 10. Infiziert am 25. September, tot am 12. Oktober 1911. Partie aus dem Mark des unteren Femurendes. Die disseminierten Markherde bei 22facher Vergrößerung. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat.

Färbt man aber mit saurem Hämatoxylin nach Ehrlich, so heben sie sich als dunkelblaue, violette Partien in sehr markanter Weise als meist rundliche Stellen von zuweilen respektabler Größe und bedeutender Anzahl von dem übrigen Markgewebe ab. Ihr eigentlicher Sitz ist das Metaphysenmark, doch finden sie sich auch in den Markräumen der Kortikalis. Ihrem ganzen Verhalten nach muß man sie

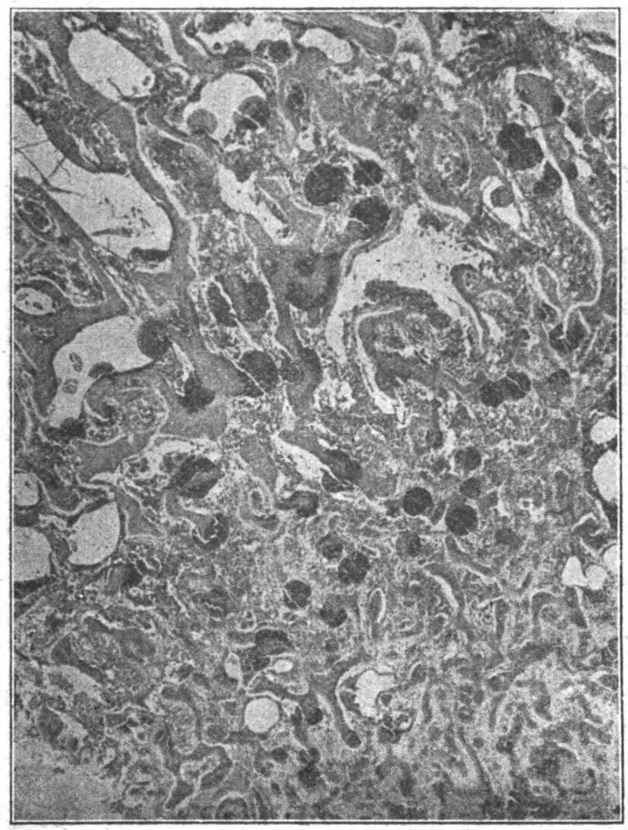
als nekrotische Partien des Knochenmarkes deuten, zuweilen machen sie auch den Eindruck von Fibrinherden (Abb. 29 u. 30). Ueber ihr Zustandekommen kann ich zur Zeit keine genügende Erklärung abgeben; daß sie sich aber unter der Einwirkung der Infektion entwickeln, darüber scheinen mir Zweifel nicht zu bestehen. Wichtig ist die von mir gemachte Beobachtung, daß sie bei hämatogenen Infektionen verschiedener Aetiologie (Milzbrand- und Streptokokkeninfektion des jungen Kaninchens) entstehen können. Daß sie auch bei Kindern vorkommen, die an Infektionskrankheiten gestorben sind, habe ich bereits erwähnt. Es kommt ihnen also eine spezifische Bedeutung nicht zu. Im übrigen erinnere ich an die von Eugen Fränkel beim Typhus und von Chiari bei der Variola beschriebenen Nekrosen und Fibrinherde des Knochenmarks.

Ob diese Prozesse im Knochenmark der verschiedenen Knochen sich in gleicher Weise abspielen, ist zweifelhaft. Denn hier und da habe ich die disseminierten Markherde im Rippenmark vermißt, während sie im Metaphysenmark des Femurs zahlreich zu konstatieren waren. Immerhin stellen diese Veränderungen doch eine große Schädigung des Knochenmarkes dar, wodurch eine beträchtliche Partie dieses blutbildenden Gewebes und der Knochen vernichtet wird. Es ist auffallend, daß sie bisher, z. B. bei Kindern, wo sie nach meinen Beobachtungen ziemlich häufig vorkommen, übersehen sind. Makroskopisch verrät allerdings nichts ihre Anwesenheit (s. Abb. 31).

Neben diesen degenerativen Prozessen des Knochenmarkes — als solche kann man sie bezeichnen — erzeugt der Entzündungsprozeß Veränderungen am Knochengewebe selbst. Hier ist es die Ossifikationslinie, die Knorpelfuge, die hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen wird. Unter dem Einfluß des hyperämischen, gegen die Knorpelzellen andringenden Knochenmarkes werden Knorpelzellen weit über das physiologische Maß hinaus eröffnet, die Osteoblasten der Spongiosabälkchen der Knorpelfuge sowie die Bälkchen selbst geschädigt oder vernichtet. Zum Teil verfallen auch größere oder kleinere Komplexe von Knorpelzellen der Nekrose; der Umfang dieser Schädigung der Knorpelfuge tritt wiederum bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung in markanter Weise zutage (s. Abb. 32, vergl. Abb. 28). Die durch die Giftwirkung der pathogenen Erreger abgestorbenen Knorpelzellen heben sich durch ihre diffuse, dunkelblaue, violette Färbung scharf von den übrigen, eine normale Kernfärbung zeigenden Knorpelzellen ab.

An den übrigen Spongiosabälkchen dokumentiert sich die Schädigung durch den Verlust des Osteoblastensaumes, ein Vorgang, der wohl den geringsten Grad der Schädigung darstellt. Auch Einschmelzungsprozesse, die teils durch Kanalikulisierung, teils durch die Tätigkeit von Osteoklasten und lakunäre Resorption vor sich gehen, sind im akuten Stadium anzutreffen.

Abb. 31.

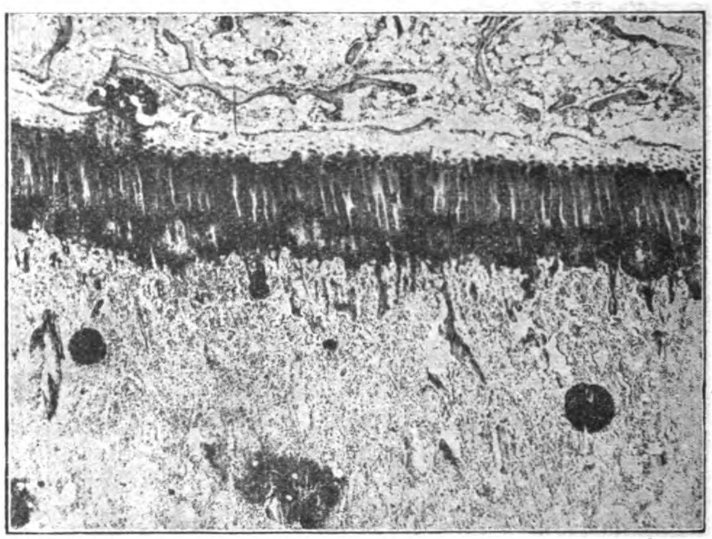


Kind R., 1 Jahr alt, gestorben an Diphtherie (Angina necrotica). Partie aus dem Rippenmark in der Nähe der Knorpelknochengrenze. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 20fache Vergrößerung.

Die eben geschilderten degenerativen Veränderungen bleiben nach Ablauf des akuten Stadiums natürlich nicht immer bestehen; sie werden durch die Tätigkeit des Knochenmarkes beseitigt, gewissermaßen abgebaut. Dem „Abbau“ folgt dann die Regeneration der zugrunde gegangenen oder in ihrer Vitalität geschädigten Bezirke.

Untersucht man die Knochenenden von Tieren, die verschieden lange Zeit nach der Infektion getötet werden oder spontan zugrunde gehen, so lassen sich derartige „Regenerationsprozesse“ in der Tat feststellen. Ueber den Zeitraum, in dem sich der Abbau vollzieht, kann ich auf Grund der bisherigen Untersuchungen Bestimmtes nicht mitteilen, jedoch scheint er verhältnismäßig langsam vor sich zu gehen. So fand ich die disseminierten Herderkrankungen des Metaphysenmarkes und der Knorpelknochengrenze noch bei drei Tieren, die 4—5 Wochen nach der Infektion gelebt hatten, während bei drei

Abb. 32.

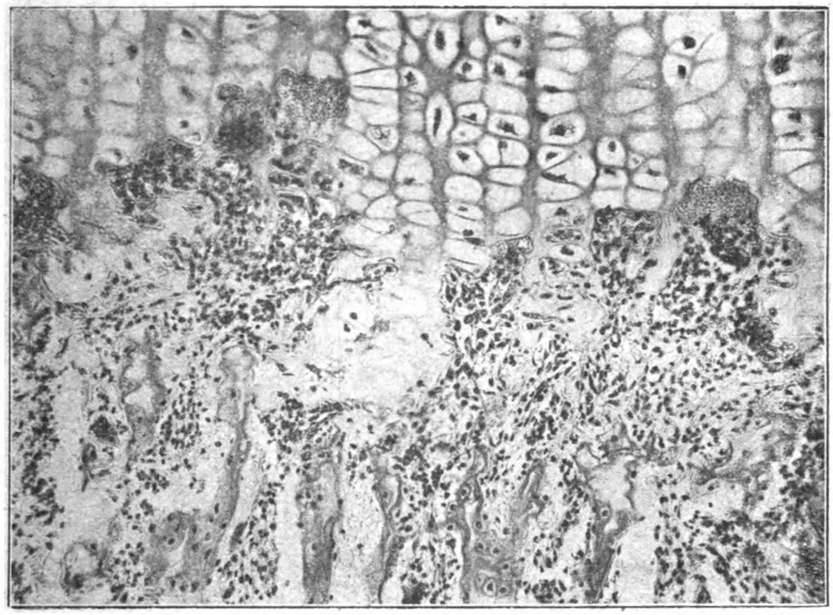


Hund Nr. 45. Infiziert am 16. April, tot am 9. Mai 1913. Partie von der Knorpelknochengrenze der Oberarmepiphyse. Schwere Schädigung der Knorpelfuge. Vernichtung der Epiphysenspongiosa. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 30fache Vergrößerung.

anderen Hunden, die zu gleicher Zeit infiziert und 35—38 Tage post infectionem verendet waren, von degenerativen Veränderungen nichts mehr wahrzunehmen war. Vielmehr sind hier überall Prozesse im Gange, die man als proliferative bezeichnen kann. Hierzu rechne ich die Verbreiterung der Knorpelfuge infolge lebhafter Vermehrung ihrer Zellen, besonders die der hypertrophischen Zone. Die Knorpelknochengrenze ist verschieden stark zerklüftet, indem einzelne Knorpelzellensäulen von den andringenden Markkapillaren nicht eröffnet werden und erhalten bleiben und indem weiter zahlreiche Gefäßschlingen verschieden tief in die Knorpelfuge über die Verkalkungszone hinaus ein-

dringen (Abb. 33). Eine Zone zellreichen Gewebes, in der neu gebildete osteoide Knorpelbälkchen und Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz liegen, schließt sich dem Knorpel an. Was das Mark anbetrifft, so hat hier ein förmlicher Umbau stattgefunden; an die Stelle des zellreichen myeloiden ist ein fibrilläres oder fibröses Spindel- und Sternzellen enthaltendes Mark getreten, das größere oder kleinere Bezirke der metaphysären Zone, zuweilen aber auch die ganzen übrigen Markräume ausfüllt und in Form eines schmalen Saumes von Spindelzellen die Spongiosabälkchen überzieht (Abb. 34). Bei der Häma-

Abb. 33.



Hund Nr. 60. Infiziert am 22. Mai, tot am 27. Juni 1913. Vordere Rippenepiphyse. Unregelmäßige Markraumbildung an der Ossifikationsgrenze. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. 125fache Vergrößerung.

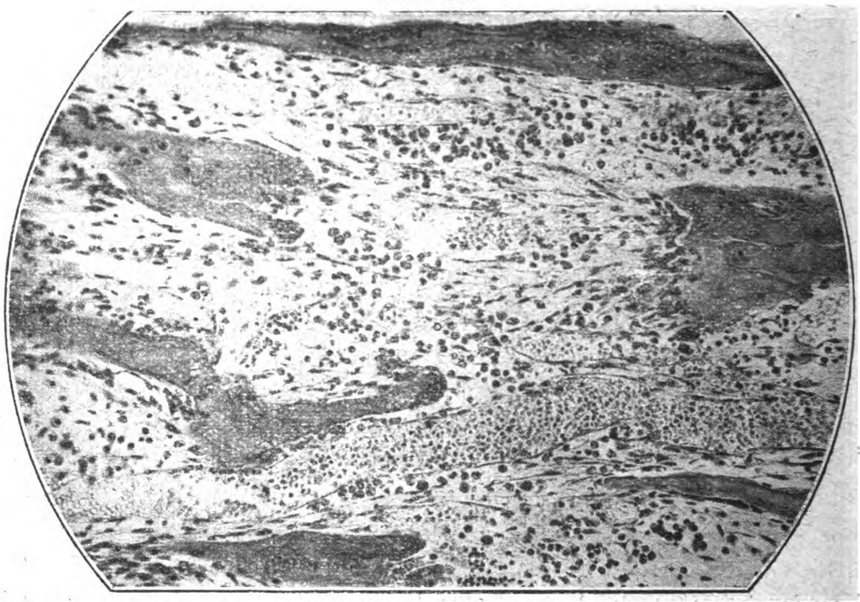
toxylin-Ammoniak-Karminfärbung lassen eine Reihe von Spongiosabälkchen osteoide Säume erkennen, die allerdings sehr schmal sind. Die Zahl der Riesenzellen, z. T. in Lakunen liegend, ist entschieden erhöht. Ihre Vermehrung läßt schon darauf schließen, daß auch die Resorption von Knochengewebe über das Normale hinaus gesteigert ist. Indem sich in der subchondralen Zone allmählich ein zellreicheres Gewebe bildet, erleidet die Befestigung des Knorpels auf dem Diaphysenende eine gewisse Beeinträchtigung. Es entsteht dadurch allmählich eine schwache Stelle, die mechanischen Einwirkungen nicht den gehörigen Widerstand entgegensetzt. Die Folge ist, daß

durch Kompressionen dieser subchondralen, wenig widerstandsfähigen Zone die Diaphyse verkürzt wird oder daß die Epiphyse sich leicht auf dem Diaphysenende verschieben kann (Abb. 35).

Noch ein anderer wichtiger Punkt ist hier zu besprechen.

Wie kommt es, daß die Knochen durch die akute Entzündung eine nennenswerte Einbuße an Festigkeit nicht erleiden, dagegen im Verlaufe des weiteren Wachstums des Tieres mehr und mehr an Härte abnehmen? Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Knochen kurz nach dem akuten Stadium und später durchschneidet, wenn die ersten makroskopischen Veränderungen des Knochensystems deutlich wahrzunehmen sind.

Abb. 34.



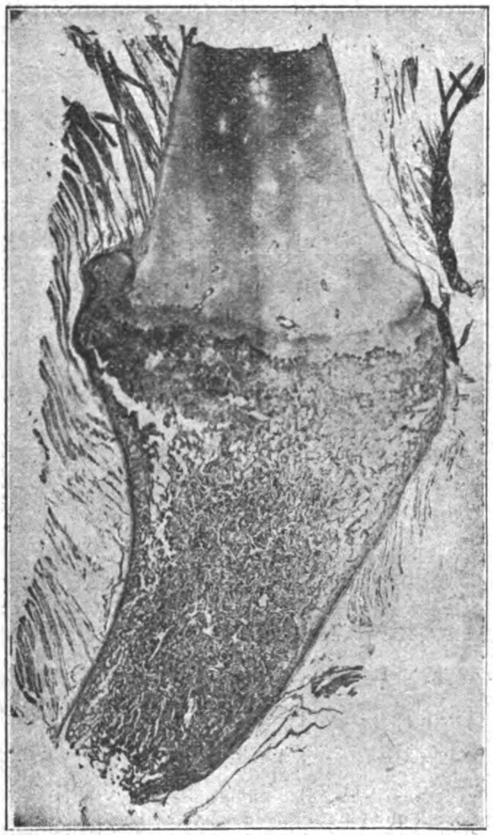
Hund Nr. 61. Infiziert am 22. Mai, tot am 27. Juni 1913. Vordere Rippenepiphyse. Spindelzellenmark. Nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrößerung 125 fach.

Nach der Schädigung der Wachstumszentren des Knochens durch den Entzündungsprozeß hat das Tier eine doppelte Aufgabe zu bewältigen. Erstens muß es die gestörte Ossifikation wieder in Ordnung bringen, die geschädigten Partien beseitigen und wieder aufbauen, zweitens muß es aber auch noch wachsen. Infolge dieser Mehrarbeit steigert sich die physiologische Hyperämie zur pathologischen Blutfülle im Knochen und in den knochenbildenden Geweben. Ob sie nun eine einfach fluxionäre oder eine entzündliche ist, stets führt sie zu einer relativen Verarmung an anorganischen Bestandteilen (Kassowitz).

Die Folge davon ist, daß der alte Knochen seinen Kalkgehalt einbüßt, während in dem neugebildeten Kalksalze überhaupt nicht abgelagert werden; dadurch wird der Knochen weich und biegsam.

Es läßt sich nicht verkennen, daß die histologischen Befunde „des Regenerationsstadiums“ der im Intervall zugrunde gegangenen Tiere schon manche Züge des mikroskopischen Bildes der ausgesprochenen Rachitis aufweisen, z. B. die Verbreiterung der Knorpelwucherungs-

Abb. 35.



Hund Nr. 36. Infiziert am 11. Februar, getötet am 12. Juli 1913. Starker rachitischer Rosenkranz. Knorpelknochengrenze der 9. Rippe bei dreifacher Vergrößerung; nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat.

zone, die in einzelnen Fällen schon erhebliche Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinie, das Fehlen der präparatorischen Verkalkungszone, das Erhaltenbleiben einzelner Zungen und Inseln von Knorpelgewebe und das Auftreten osteoiden Knorpelgewebes in der subchondralen Zone, der Umbau des ursprünglich myeloiden in ein Mark von mehr fibrösem Charakter und endlich die hier und da anzutreffenden osteoiden Säume der Spongiosabälkchen.

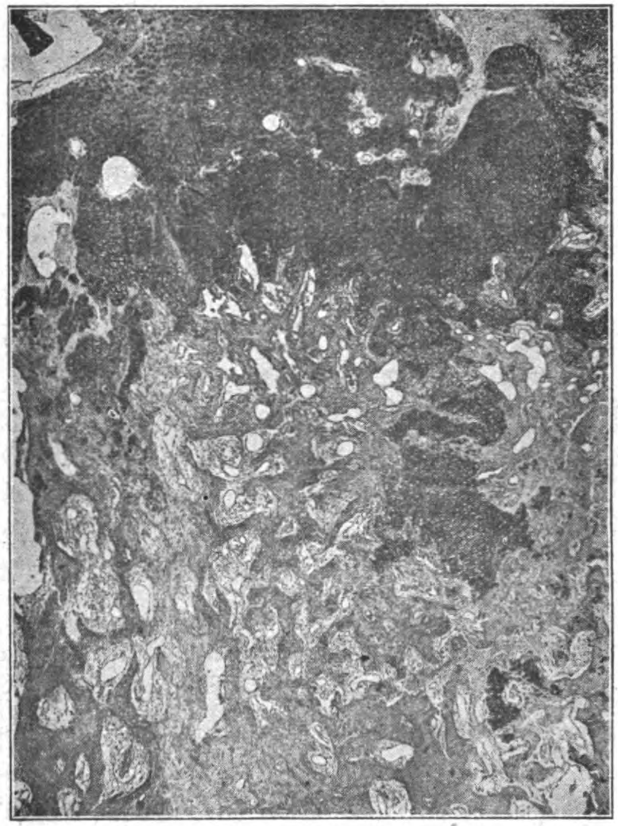
Man darf wohl annehmen, daß diese Veränderungen in der Folgezeit mehr und mehr den Charakter des rachitischen Gewebes angenommen haben würden, wenn die Tiere noch länger gelebt hätten.

Ich komme nun zur Schilderung des histologischen Bildes, das sich dem Auge des Beobachters auf dem Höhepunkt der Erkrankung darbietet. Die rachitischen Veränderungen dieses Stadiums deute ich als das Endprodukt eines unvollkommenen und vielfach gestörten pathologischen Regenerationsprozesses, der sich an der durch die Infektion primär geschädigten Knorpelknochengrenze, im angrenzenden Mark und im übrigen Knochen während des Wachstums des Tieres abspielt. Natürlich wechseln auch hier die Bilder, da das Knochensystem der Versuchstiere durch die Infektion nicht immer in gleicher Intensität getroffen wird, die Veränderungen bei demselben Tier sich nicht gleichmäßig stark an den verschiedenen Knochen entwickeln und bei dem einen Tier der Prozeß noch im Fortschreiten ist, während ein anderer Fall bereits Ansätze zur Heilung zeigt. Das Vorhandensein eines stark entwickelten rachitischen Rosenkranzes bei weichem Knochen, d. h. wenn sich die Rippendiaphyse mit einer gewöhnlichen Schere bequem durchschneiden läßt, ist noch das beste Kriterium bei der Sektion, ob die Knochenstörung noch floride ist. Die Auftreibungen des rachitischen Rosenkranzes nehmen an der medialen Fläche der Thoraxwand gewöhnlich von den oberen nach den unteren Rippen an Stärke zu. Sie erreichten in den von mir beobachteten Fällen an der 7. bis 9. Rippe manchmal die Größe einer Kirsche. Zuweilen überragen jedoch einzelne Auftreibungen außer der Reihe die anderen an Größe. Die mikroskopische Untersuchung der Knorpelknochengrenze von 10 derartigen Fällen ergab ungefähr folgenden Befund:

Schon mit bloßem Auge sieht man, daß die Knorpelknochengrenze keine gerade Linie mehr bildet, sondern eine unregelmäßige und zerklüftete Beschaffenheit hat. Von einer normalen Verkalkungslinie ist nichts mehr zu erblicken. Die Markräume dringen regellos und verschieden tief in die verbreiterte Knorpelwucherungszone ein. Die Knorpelmarkkanäle scheinen an Zahl zugenommen zu haben und gelangen auch vom Perichondrium aus in den eigentlichen Knorpel. Die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone beruht in der Hauptsache auf einer Vermehrung der hypertrophischen Zellen. Dem Knorpel schließt sich dann unmittelbar eine Schicht osteoiden Gewebes an, die aus regellos und netzartig untereinander verbundenen Knorpel- oder

Knorpelknochenbälkchen besteht. Breite Zungen und Ausläufer kalkhaltigen Knorpels erstrecken sich verschieden tief in diese Zone osteoiden Gewebes; hier und da sieht man auch ganze Inseln abgesprengt und von Markräumen umflossen. Der großzellige Knorpel geht direkt in diese Schicht osteoiden Gewebes über, deren Mark-

Abb. 36.



Hund Nr. 18. Infiziert am 30. April, tot am 25. September 1912. Partie von der Knorpelknochengrenze der 8. Rippe. 20fache Vergrößerung; nach einem Hämatoxylin-Eosinpräparat.

räume durchweg ein fibröses Mark aufweisen. Auf die Zone des osteoiden Knorpelgewebes folgen Knochenbälkchen, in deren Innern man verhältnismäßig häufig noch Knorpelzellen antrifft, meist regellos angeordnet und in weite Markräume eingebettet. Auf der verschmälerten Kortikalis liegen mehr oder minder dicke Lagen periostalen Gewebes (s. Abb. 36).

Während diese Schilderung des histologischen Bildes für die bisher von mir untersuchten Fälle zutrifft, bestehen hinsichtlich mancher

Einzelheiten beträchtliche Unterschiede. So vor allem was das Vorkommen osteoiden Gewebes anbetrifft. Es kann z. B. die Breite der subchondralen Zone in erheblichem Grade schwanken. Bei van Gieson-Färbung läßt sie sich durch ihre differente Färbung schon mit bloßem Auge vom übrigen Gewebe unterscheiden. Färbt man die Schnitte mit Hämatoxylin-Ammoniak-Karmin (Hämatoxylin-Ehrlich 1 Stunde, Nachfärbung mit Ammoniak-Karmin [20—25 Tropfen Ammoniak-Karmin auf 100 ccm Aqua dest.] 24 Stunden), so ist das osteoide Gewebe an seiner leuchtend roten Farbe deutlich erkennbar, während die kalkhaltigen Partien graublau erscheinen. Die Knochenbälkchen erhalten bei dieser Färbung vielfach rote Säume, doch wechselte dieser Befund in den einzelnen Fällen in erheblicher Weise. Unterschiede bestehen weiter sowohl hinsichtlich der Art als auch der Ausbreitung des Knochenmarkes; in einem Falle waren sämtliche Markräume von einem zellarmen faserigen Marke ausgefüllt, in anderen Fällen war dagegen der Typus des fibrösen Markes vorherrschend, während wiederum in anderen myeloides Mark die Räume bis zur subchondralen Zone ausfüllte. Die Zahl der Riesenzellen war deutlich vermehrt. Zu erwähnen wäre noch, daß manchmal die Knochenbälkchen mit Osteoblasten von epithel- oder spindelzellenähnlichem Aussehen bekleidet waren, in anderen Fällen war von einem derartigen Ueberzug nichts zu sehen, und das eigentliche Markgewebe umschloß unmittelbar die freien Ränder der Bälkchen.

Bei der Sektion der in den verschiedenen Stadien getöteten oder spontan eingegangenen Tiere läßt sich im allgemeinen stets insofern ein übereinstimmender Befund erheben, als nur das Knochensystem pathologische Veränderungen aufweist, während die inneren Organe, sofern nicht interkurrente Krankheiten, wie Staupe, den Tod der Tiere herbeiführen, unverändert sind. Es handelt sich also um ein charakteristisches Leiden des Knochensystems des jugendlichen Hundes, das man zunächst als eine krankhafte Störung der normalen Ossifikation, wenn es sich im weiteren Wachstum des Tieres jedoch voll entwickelt hat, sowohl dem mikroskopischen als auch dem makroskopischen Bilde nach als ein rachitisches bezeichnen darf.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob die Erkrankung eine Folge der hämatogenen Infektion mit dem Streptococcus longus ist, so muß man unterscheiden zwischen dem akuten und dem chronischen Stadium des Leidens.

Daß die akute Erkrankung durch die experimentelle Infektion entsteht, daran ist wohl nicht zu zweifeln. Folgende Punkte lassen sich als Beweise hierfür anführen:

1. Das klinische Bild der Gelenkerkrankung entsteht in unmittelbarem Anschluß an die intravenöse Injektion;
2. es entwickelt sich mit großer Regelmäßigkeit, wenn auch mit wechselnder Intensität;
3. die histologische Untersuchung der Knochenenden weist eine Erkrankung des Knochen-, hauptsächlich des Metaphysenmarkes und eine Schädigung der Knorpelknochengrenze, der Hauptangriffsorte der pathogenen Bakterien, nach;
4. paßt das Krankheitsbild auch ganz in den Rahmen einer Streptokokkeninfektion.

Die Frage, ob auch die eigentlichen rachitischen Veränderungen des Knochensystems auf die hämatogene Infektion zurückzuführen sind, ist schwieriger zu beantworten. Man kann hier Bedenken haben, weil zwischen dem akuten Stadium und dem Auftreten der chronischen Veränderungen ein freies Intervall liegt, in dem die Tiere gesund und munter sind, jedenfalls einen sichtbar kranken Eindruck nicht machen. Auch wird die Frage dadurch kompliziert, daß beim jungen Hunde eine spontane Rachitis nicht so selten beobachtet wird. Der Einwand ist also nicht unberechtigt, daß sich in dem jeweiligen Falle eine Spontanerkrankung an die experimentelle Infektion angeschlossen hat.

Für die Entscheidung dieser Frage sind aber die histologischen Befunde bei den Tieren, die längere Zeit nach Ablauf des akuten Stadiums gelebt haben, von besonderer Bedeutung. Sie zeigen uns, daß von einem freien Intervall, einer restitutio ad integrum eigentlich nicht die Rede sein kann, sondern daß in den durch die Infektion geschädigten Bezirken des Knochensystems „Regenerationsprozesse“ im Gange sind. Wenn man die histologischen Befunde dieses „Zwischenstadiums“ auch nicht mit dem Bilde der Rachitis identifizieren darf, sondern sie lediglich zunächst als eine Störung der normalen Ossifikation zu betrachten hat, so finden wir hier doch schon, wie bereits geschildert, manche mit dem Bilde der Rachitis übereinstimmende Charaktere.

Auch noch andere Gründe sprechen für die Annahme, daß die rachitische Knochenstörung der Versuchstiere ihre Entstehung der hämatogenen Infektion mit dem Streptococcus longus verdankt. Wie

bereits erwähnt, gibt es seltene Fälle, wo die Hypertrophie der Gelenkenden sich fast in unmittelbarem Anschluß an die akute Infektion entwickelt und ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen dem akuten Stadium und der Entstehung der Deformitäten zu konstatieren war. Daß auch die Ursache der Muskelatrophie in der akuten Erkrankung der Gelenkenden zu suchen ist, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein.

Dazu kommt noch die große Regelmäßigkeit, mit der das Bild der Rachitis bei meinen Versuchstieren nach der experimentellen Infektion entstand, und weiter wären die Kontrollversuche anzuführen, bei denen die Bedingungen erfüllt waren, die man an derartige Versuche stellen darf.

Sprechen somit eine Reihe gewichtiger Gründe dafür, daß die experimentelle Streptokokkeninfektion als das eigentliche ätiologische Moment der rachitischen Veränderungen des Knochensystems meiner Versuchstiere zu gelten hat, so bedarf diese Annahme doch einer gewissen Einschränkung. Es ist ein Irrtum, zu glauben, daß die rachitischen Veränderungen durch die Anwesenheit und Tätigkeit der spezifischen Erreger selbst entstehen. Wenn dies der Fall wäre, dann müßten diese auch in den erkrankten Geweben, zumal im floriden Stadium anzutreffen sein. Das ist aber keineswegs der Fall; wenigstens ist es mir bisher noch nicht gelungen, die Persistenz der Streptokokken nach Ablauf des akuten Stadiums im rachitischen Gewebe nachzuweisen. Die chronischen Veränderungen sind also nur als Folgezustände einer abgelaufenen Infektion aufzufassen. Mit dieser Auffassung wäre zugleich das Hauptmoment, das gegen den infektiösen Ursprung der Rachitis geltend gemacht wird, aus dem Wege geräumt.

Es fragt sich nun, hat die Infektion mit dem Streptokokkus allein genügt, um das Bild der Rachitis zu erzeugen?

Ueberblicken wir die große Zahl der Hypothesen, das Wesen dieser Knochenstörung zu erklären, so scheiden für das Zustandekommen der chronischen Knochenveränderungen meiner Versuchstiere eine Reihe von Erklärungsversuchen ohne weiteres aus. So z. B. die Annahme der unzweckmäßigen und einseitigen Ernährung, die nach Ansicht mancher Autoren die eigentliche Ursache der Erkrankung sein soll. Auch die ungenügende Zufuhr von Kalksalzen oder die Störung des Kalkstoffwechsels überhaupt, ferner die Milchsäuretheorie kommen als ätiologische Momente nicht in Betracht. Es ist zwar

richtig, daß die Knochen der Tiere im Laufe der Erkrankung weicher werden und ihres Kalkgehaltes in mehr oder minderem Grade beraubt werden. Aber das ist nur ein Symptom, nicht die Ursache der Erkrankung des Knochensystems. Die ganze Theorie vom gestörten Kalkstoffwechsel oder Kalkmangel hält einer ernsthaften Kritik nicht stand. Sie wird deshalb auch von der Mehrzahl der Kliniker abgelehnt. Ebensowenig kann ich in Störungen der inneren Sekretion und Beziehungen einzelner Drüsen, z. B. der Thyreoidea und der Nebennieren, die Ursache der Entstehung der Knochenveränderungen erblicken. So interessant diese neueren Theorien auf den ersten Blick auch scheinen mögen, in meinen Versuchen haben sie keine Rolle gespielt; auch habe ich Veränderungen der Thyreoidea der erkrankten Tiere nicht nachweisen können. Dagegen verdienen einige andere Beobachtungen eine eingehendere Würdigung, da sie zum Wesen der Rachitis zu gehören scheinen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß z. B. junge Hunde, Affen, die längere Zeit in Gefangenschaft gehalten werden und sich nicht frei bewegen können, mit Vorliebe rachitisch werden, dagegen nicht erkranken, wenn sie sich frei bewegen können. v. Hansemann hat hierfür einen sehr treffenden Ausdruck gefunden und die Rachitis als eine Folge der „Domestizierung“ oder als „Domestikationskrankheit“ bezeichnet. Auch Stöltzner mißt diesem Moment und der unphysiologischen geringen Betätigung der quergestreiften Muskulatur eine sehr wichtige Rolle für das Zustandekommen des Krankheitsbildes bei. Er nennt unter den Faktoren den ungünstigen Einfluß enger Wohnungen, das gehäufte Auftreten der Rachitis in den Wintermonaten, ihr Ueberwiegen in den großen Städten, die Entwickelung der Rachitis im Anschluß an andere Krankheiten des Kindesalters, zumal wenn das Kind längere Zeit an das Bett gefesselt oder am Verlassen der Wohnung gehindert war. Bongert sieht die Ursache der rachitischen Knochenveränderungen bei jungen Hunden in der unvermeidlichen, unrationellen Haltung in den Laboratoriumsställen, in denen die im Wachstum begriffenen Tiere keine Gelegenheit zu ausreichender Bewegung haben. Findlay konnte junge Hunde rachitisch machen, wenn er sie in enge Käfige einsperrte, eine Beobachtung, die ich bestätigen kann. Doch sehe ich die Ursache der Erkrankung seiner Versuchstiere nicht in der Beschränkung der Muskeltätigkeit, sondern in leichteren unspezifischen Infektionen und Autoinfektionen, die sich bei einem so innigen Zusammenleben der Tiere nicht vermeiden lassen. Ebenso würden auch

Kinder rachitisch werden, wenn man sie unter unhygienischen Bedingungen dauernd in ein Zimmer einsperren wollte.

Der ungünstige Einfluß, welcher der „Domestikation" beim Entstehen der Rachitis zukommt, ist auf Grund dieser alltäglichen Erfahrungen also nicht zu leugnen. Damit steht aber das Moment der Infektion durchaus nicht im Widerspruch und läßt sich nach meinen Erfahrungen auch leicht damit in Einklang bringen.

Ich habe an meinem Versuchsmaterial die Beobachtung machen können, daß sich die Knochenstörung in viel schwererer Weise entwickelte, die Deformitäten viel hochgradiger wurden bei den Tieren, die in der Winterzeit dauernd in den Ställen des Institutes gehalten werden mußten, als bei solchen Tieren, denen im Sommer hin und wieder Gelegenheit zu freier Bewegung gegeben war. Der günstige Einfluß der Bewegungen auf die Entwicklung des Knochensystems der infizierten Tiere äußerte sich allerdings nur bei denen, die sich im Anfangsstadium der Erkrankung befanden; waren aber bereits schwerere Deformitäten vorhanden, so schien mir die Bewegung und die damit verbundene stärkere Belastung der weichen Knochen eher noch den Zustand zu verschlimmern. Läßt man die Tiere nach dem akuten Stadium dauernd im Freien herumlaufen, so kommt es überhaupt nicht zu stärkeren makroskopischen Veränderungen der Extremitätenknochen.

Die durch die Infektion geschädigten Bezirke heilen eben unter diesen günstigen Bedingungen schnell aus. Denn durch die Möglichkeit ausgiebiger Bewegungen werden die Regenerationsprozesse ganz anders gefördert, das Zustandekommen einseitiger Verkürzungen von Muskelgruppen und Sehnenansätze verhindert, die bei überwiegender Ruhelage leicht entstehen können.

Hat einmal durch die akute Entzündung eine Störung der normalen Ossifikation stattgefunden, so befinden sich die Wachstumszentren dauernd gewissermaßen im Zustande des „locus minoris resistentiae". Gesellen sich dann noch interkurrente Krankheiten hinzu, so wird alles, was an Bakterien von den kranken Schleimhäuten des Respirations- und Verdauungstraktus resorbiert wird, gewissermaßen an die kranken Knorpelfugen geworfen und findet hier Gelegenheit zur Vermehrung. Wenn die meisten dieser Mischinfektionserreger auch keine besondere Pathogenität haben, so tragen sie doch ihr Teil dazu bei, einen dauernden Reizzustand an den Epiphysen aufrecht zu erhalten und die Heilungsprozesse zu verhindern. In

dieser Beziehung hat auch die Staupe, von der der größte Teil meiner Versuchstiere befallen war, ohne Zweifel verschlimmernd auf die Knochenstörung eingewirkt. Ob die Staupe bei jugendlichen Hunden eine ähnliche Knochenmarkserkrankung wie die experimentelle Streptokokkeninfektion hervorrufen kann, habe ich noch nicht feststellen können. Sicherlich wird aber auch ein Teil der Mischinfektionserreger, die man in den kranken Geweben der staupekranken Tiere findet, auf hämatogenem Wege in das Knochenmark gelangen und den Prozeß verschlimmern. Die Misch- und Sekundärinfektion spielt also bei der Rachitis eine sehr gewichtige Rolle. Wie groß dieser Anteil ist, welcher interkurrenten Krankheiten, zumal der chronischen Enteritis für das Zustandekommen der rachitischen Veränderungen zukommt, ist schwer zu sagen. Immer aber sind es Bakterien und infektiöse Prozesse, keineswegs Stoffwechselstörungen, welche die Störung der Ossifikation aufrecht erhalten und die Ausheilung verhindern.

Natürlich sind Tiere, die nicht die Möglichkeit freier Bewegung haben, sondern in engen ungesunden Ställen gehalten werden, interkurrenten Krankheiten in weit höherem Grade ausgesetzt als frei lebende. Domestikation und mangelnde Pflege, unter dem Namen „unhygienische Tierhaltung" zusammengefaßt, sind also prädisponierende und ungünstige Momente, aber nicht das eigentlich ätiologische Moment. Das Primäre ist stets die einmalige oder öftere Infektion, die bei den unhygienisch gehaltenen Tieren oft genug vorkommt. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der Tuberkulose mancher Tierarten, die längere Zeit in Gefangenschaft gehalten werden. Die eigentliche Ursache der Tuberkulose, an der z. B. Affen häufig leiden und zu Grunde gehen, ist nicht die Domestikation; sie gibt nur die Gelegenheit zu öfterer Infektion mit dem Tuberkelbazillus. Bei den freilebenden Tieren spielt diese nur eine sehr untergeordnete Rolle.

Nach meiner Ansicht kommt für die spontane Rachitis der jungen Hunde und der anderen Haustiere, der Ziegen, Lämmer, Schweine, dasselbe ätiologische Moment wie bei der experimentellen Erkrankung in Betracht, nämlich die Infektion. Ich verfüge über 2 Beobachtungen von spontaner Rachitis bei meinen Versuchstieren, wo eine Infektionskrankheit die Ursache der später eintretenden rachitischen Knochenstörung war. Von einem aus 6 jungen Hunden bestehenden Wurf starben kurz nach dem Ankauf hintereinander 5 Tiere. Bei

der Sektion zweier Tiere fand sich eine serös-eitrige Pleuritis und pneumonische Prozesse der Lungen. Das die akute Erkrankung überlebende Tier erkrankte in der Folgezeit an schwerster Rachitis und ging später an akutester Staupe zu Grunde.

In einem anderen Falle erkrankte eine der Kontrollen an einer Art Rheumatismus der Extremitäten; im Laufe des weiteren Wachstums entwickelten sich bei diesen Tieren leichtere rachitische Deformitäten.

Gerade die Beobachtungen der Veterinärmedizin, das endemische Auftreten der Rachitis bei Schweinen, Ziegen, Lämmern, der pathologisch-anatomische Befund der erkrankten Knochen, weisen mit großer Bestimmtheit auf eine infektiöse Ursache der Rachitis hin. Welche pathogenen Erreger hier in Frage kommen, darüber ist allerdings noch nichts bekannt. Es würde jedoch eine dankbare Aufgabe sein, den Ursachen der Rachitis der Haustiere nachzugehen. Die hier gewonnenen Ergebnisse würden nicht nur der Landwirtschaft, die durch die Rachitis beträchtliche Verluste erleidet, sondern vor allem auch der leidenden Menschheit zugute kommen. Denn wenn die menschliche Rachitis auch kein Leiden lebensgefährlicher Natur ist, so hinterläßt sie bei den Betroffenen häufig Spuren, an denen diese ihr ganzes Leben zu tragen haben.

Die Ungunst der Zeitverhältnisse hat mich bisher gehindert, den vorstehenden, bereits vor dem Kriege geschriebenen Ausführungen die ausführliche Arbeit mit Wiedergabe der Versuchsprotokolle und genauer Beschreibungen der Knochenveränderungen folgen zu lassen. Gleichwohl liegen bereits einige Arbeiten vor, die zu der von mir vertretenen Auffassung des infektiösen Ursprunges der Rachitis Stellung genommen und sich meiner Ansicht angeschlossen haben.

Von prinzipieller Bedeutung sind Untersuchungen von Stålfors über die sogenannte angeborene Rachitis beim Rinde.

Die grundlegende Ursache der von ihm beschriebenen Mißbildungen sieht er in einer Infektion, die nach seiner Auffassung intrauterin stattgefunden hat.

Analog dem infektiösen Ursprunge der menschlichen Rachitis könnte man sich denken, daß eine Infektion schon im Mutterleib beim Fötus Krankheitsprozesse mit folgenden krankhaften Veränderungen im Muskel und im Knochensystem sowie in den Ligamenten und Gelenkkapseln hervorrufen könne, wie es bei den von ihm untersuchten Fällen wahrscheinlich geschehen sei.

Einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der Rachitis müssen wir nach Selter der Wohnung beimessen; es frage sich nur, worin dieser liege.

Die Anschauung, daß Bakterien und deren Toxine die Ursache der Rachitis sind, hält Selter für die verständlichste, zumal sie sich mit der von v. Hansemann und Kassowitz vertretenen Ansicht von dem Einfluß der Wohnung in Einklang bringen lasse. Selter stellt sich vor, daß Staub- und Luftbakterien durch die Atemluft in die Lungen und weiter in den Kreislauf gelangen und dann im Epiphysenmark aufgefangen würden. Je keimhaltiger die Luft, wie es stets in den überfüllten Proletarierwohnungen der Fall sei, desto reichlicher würden Bakterien im Epiphysenmark abgelagert und um so schneller werde die Rachitis ausgebildet. Hierbei kämen alle möglichen Bakterien in Frage, Staphylokokken, Streptokokken, Kolibazillen, Heubazillen usw. Bei Infektionskrankheiten würden die entsprechenden Erreger eben in großer Menge in das Blut und das Knochenmark gelangen. Diese Tatsache erkläre, daß die Ausbildung der Rachitis so oft durch Infektionskrankheiten begünstigt werde.

Der Anteil, den die Wohnungsverhältnisse oder, wie v. Hansemann sagt, die Domestikation an der Entstehung der Rachitis haben, wurde von mir bereits oben gewürdigt. Sie ist in der Tat ein sehr wichtiges begünstigendes Moment, für das Selter weitere Beweise durch seine Untersuchungen beigebracht hat. Mit der Annahme aber, daß die Infektion des kindlichen Organismus auch durch die Atemluft als Trägerin von Staub- und Luftbakterien erfolge und daß alle möglichen Bakterien, selbst Heubazillen, auf diesem Wege an die Epiphysen gelangen, geht er wohl zu weit. Nach meinen Untersuchungen müssen wir dem Streptococcus longus eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Epiphysenveränderungen einräumen; erstens, weil er in der kindlichen Pathologie eine überragende Rolle spielt und fast bei allen kindlichen Infektionskrankheiten als Mischinfektionserreger gefunden wird, zweitens, weil er im Tierversuch eine charakteristische Wirkung auf die Knochenenden entfaltet. Ihm gegenüber treten die anderen Krankheitskeime, wie Staphylokokken, Kolibazillen usw., als Begleitbakterien stark in den Hintergrund.

Es brauchen allerdings nicht immer die bekannten Infektionskrankheiten des Kindesalters zu sein, an die sich die rachitische Knochenstörung anschließt, häufig genügt schon ein fieberhafter Schnupfen, eine Angina, eine fieberhafte Bronchitis, deren

Erreger in vielen Fällen der Streptococcus longus ist, um eine hämatogene Allgemeininfektion und eine Erkrankung des Knochenmarkes des kindlichen Organismus herbeizuführen.

Daß die beim jugendlichen Hunde nach der Streptokokkeninfektion einsetzende Knochenerkrankung **echte** Rachitis ist, hat Walkhoff, Professor der Zahnheilkunde an der Universität München, festgestellt, der die Schädelpräparate meiner rachitischen Versuchstiere einer genauen Untersuchung unterzog.

Die pathologischen Veränderungen, welche die Infektion an den Zähnen der Hunde gesetzt hat, schildert er mit folgenden Worten:

„Es waren alle anatomischen Veränderungen der menschlichen Rachitis auch an den Kiefern der infizierten Hunde zu erkennen. Vielfach ist die neugebildete Knochensubstanz ganz ungenügend verkalkt, so daß sie das bekannte „bimsstein“artige Aussehen der Oberfläche zeigt. Vornehmlich wurde der Alveolarfortsatz und das Kiefergelenk betroffen. Gelegentlich ist auch der ganze Basalteil des Unterkiefers stark verdickt. Am interessantesten ist aber jedenfalls das Verhalten der Zähne. In ihnen sind die Kalksalze in weit geringerem Grade abgelagert. An vielen Präparaten sind außerordentlich umfangreiche äußere und innere Hypoplasien des Schmelzes zu konstatieren, welche sich in den schwersten Fällen bis zum letzten Zahne erstrecken. Sie machen zumeist den Eindruck der schwersten beim Menschen vorkommenden Schmelzhypoplasien. Die glänzende weiße Oberfläche des normalen Hundegebisses hat einer matten rauhen Oberfläche Platz gemacht und zeigt vielfach Gruben. Durch die Farbstoffe der aufgenommenen Nahrung ist eine gelbe bis bräunlich-schwarze Verfärbung der betroffenen Teile eingetreten. Die ungenügende Verkalkung bewirkte ganz offenbar eine sehr geringe mechanische Widerstandsfähigkeit der Zähne beim Kauakt. Bei den Tieren sind einzelne Zähne mehr oder weniger abgesplittert, teils sind letztere durch den Biß bis auf die Wurzel abgebrochen. Infolge der großen Pulpenkammern der Hundezähne ist aber nicht nur der mangelhaft angelegte Schmelz, sondern auch das Zahnbein, besonders bei den vielgebrauchten großen Reißzähnen, schnell abgenutzt, so daß in einzelnen Fällen die Pulpenkammern sogar freiliegen. In solchen Fällen erscheint die vorhandene Oberfläche ziemlich glatt und ähnelt der fälschlich sogenannten „ausgeheilten“ Karies, wie sie zumeist bei den ersten bleibenden Molaren des Menschen gefunden wird, wenn die Oberfläche starke Hypoplasie besaß. Es handelt sich dabei nicht um

eine ausgiebige Entziehung der Kalksalze durch Säurebildung, sondern mehr um einen mechanischen Prozeß der schnellen Abnutzung mangelhaft verkalkten Gewebes, also weit mehr um eine Abrasion als um einen chemisch parasitären Vorgang, wie es die eigentliche Zahnkaries ist.

Die Größe und Lage der Hypoplasien dieser Hundezähne entspricht ganz den einzelnen Entwicklungsstadien der Zähne wie beim Menschen. Der krankhafte Prozeß hat aber nicht etwa während der ganzen Zahnentwicklung, sondern etwa 3—4 Monate angehalten. Selbst in den schwersten Fällen ist der Schmelz am Zahnhalse wieder ganz normal gebildet, ebenso, wie schon erwähnt, der dritte Molar."

Nach Walkhoff geben die Versuche zum ersten Male einen einwandfreien experimentellen Beweis für die Entstehung der äußeren und inneren Schmelzdefekte und des korrespondierenden mangelhaften Aufbaues des Zahnbeins in Form der Interglobularräume geliefert. „Die verschiedene Größe und das intermittierende Auftreten dieser Bildungsfehler während der Zahnentwicklung läßt sich so ebenfalls viel ungezwungener erklären, als durch Annahme einer zeitweise unzureichenden Zufuhr von Kalksalzen aus einer kalkarmen Nahrung oder durch mangelhaftes Funktionieren der Drüsen mit innerer Sekretion. Man denke nur an die punktförmigen runden Schmelzdefekte, welche in voller Regelmäßigkeit nebeneinandergereiht in gesundem Schmelz angeordnet sind, sowie an die gewaltigen sich über die ganzen Flächen erstreckenden Schmelzdefekte bei einer stattgehabten starken Rachitis oder angeborenen Syphilis. Es ist nicht einzusehen, wie eine allgemein mangelhafte Kalkzufuhr teils so zirkumskripte Defekte in sonst ganz gesunden Geweben erzeugen kann. Ebensowenig leuchtet es ein, daß auf diese Weise ganze Regionen abwechselnd bald guten, bald total fehlerhaften Schmelz aufweisen, wie er am ausgesprochensten in Form von welligem Schmelz vorkommt. So verschieden dürfte denn doch die Kalkzufuhr beim Säugling und in den ersten Jahren des Kindesalters wohl niemals sein. Auch die Theorie einer zeitweisen mangelhaften Sekretion der inneren Drüsen versagt vor diesen Schmelzanomalien. Wohl aber läßt sich diese durch Einwanderung von Mikroorganismen in die Gewebe im Sinne Koch's und durch die dadurch verursachte Schädigung der im Aufbau begriffenen Gewebe erklären. Die in Form von Kolonien in letzteren sich entwickelnden Mikroorganismen werden zunächst lokale Störungen hervorrufen und je umfangreicher diese Ansiedlungen werden, um so

stärker müssen die Ameloblasten und die Odontoblasten in ihrer Tätigkeit von jenen beeinflußt werden. Im ersteren Falle werden die Ansiedlungen eng umschrieben bleiben können, zumal wenn die Mikroorganismen durch die Reaktionsfähigkeit des lebenden Gewebes bald wieder zerstört werden. Wir finden diese kleineren Defekte im wesentlichen bei den verhältnismäßig schnell verlaufenden Infektionskrankheiten des Kindesalters."

Die Versuche zur experimentellen Erzeugung der Rachitis beim jugendlichen Hunde sind übrigens auch geeignet, die Entstehung der zur Zeit so häufig beobachteten Knochenerkrankungen bei jugendlichen Individuen und älteren Leuten verständlich zu machen, Erkrankungen, die unter den Namen „Spätrachitis, Osteoporose, Osteomalacie" in der jüngsten Literatur so zahlreich beschrieben worden sind (Fromme, Alwens u. a.).

Als Ursache dieser Knochenerkrankungen gilt im allgemeinen die dauernde Unterernährung, in der sich die Bevölkerung unseres Vaterlandes infolge der barbarischen und menschenmordenden feindlichen Blockade befunden hat und teilweise noch befindet. Nach den durch die Medizinalabteilung des Preußischen Ministeriums für Volkswohlfahrt veranstalteten Ermittelungen scheint die Krankheit bis zum Herbst 1918 nur vereinzelt, dann aber in mehr oder weniger großem Umfange in allen Regierungsbezirken aufgetreten zu sein. Es ist nun in hohem Grade auffällig, daß die „Deutsche Knochenkrankheit" erst im letzten Kriegsjahre endemisch geworden ist, obschon die Ernährungsverhältnisse in den vorhergehenden Kriegsjahren doch gleich schlechte oder vielleicht noch schlechtere waren als im Jahre 1918. Das würde dagegen sprechen, daß die chronische Unterernährung die alleinige und unmittelbare Ursache der Knochenerkrankungen ist. Erinnern wir uns aber, daß im Jahre 1918 die Grippe sowohl in der Heimat wie an der Front epidemisch herrschte und daß bei der Grippe eine Streptokokkenmischinfektion sehr häufig beobachtet wurde, so häufig, daß eine Reihe von Bakteriologen die Streptokokken als den eigentlichen Erreger der Grippe ansahen, so erscheint die Annahme, daß die Knochenerkrankungen eine Folgeerscheinung der hämatogenen Streptokokken-Allgemeininfektion sind, durchaus verständlich.

Daß die Unterernährung nicht die entscheidende Rolle bei diesen Knochenerkrankungen spielen kann, so verhängnisvoll sie sich im allgemeinen auch für die deutsche Volksgesundheit und Volkskraft er-

wiesen hat, wird auch von anderen Autoren zugegeben. So hebt Reiss in der Diskussion zu dem Vortrage von Alwens „Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie" hervor, daß erstens die Leute größtenteils nicht unterernährt waren, einige sogar während der Entwicklung der Erkrankung an Gewicht zugenommen hatten, und zweitens die Erscheinungen durch gute und abwechslungsreiche Kost keineswegs gebessert wurden. Da bleibe nicht viel anderes übrig, als das Mitspielen eines infektiösen Momentes. Dieser Ansicht schließt sich auch ein anderer Diskussionsredner, W. V. Simon, an, nach dem die Grippe sicherlich eine Rolle spielt. Bei mehreren seiner Patienten waren außerdem akute Anginen oder chronische tonsilläre Prozesse vorausgegangen.

Meiner Ansicht nach kommt der Unterernährung bei der Entstehung der Knochenerkrankungen dieselbe Bedeutung als hervorragend begünstigender Faktor zu wie bei der Tuberkulose. Die erschreckende Zunahme der Lungentuberkulose in der jetzigen Zeit ist ohne Zweifel eine indirekte Folge der durch die mangelhafte Ernährung herabgesetzten Widerstandskraft des Volkes. Das infektiöse Agens der Krankheit ist aber der Tuberkelbazillus, der in einem geschwächten Organismus leicht festen Fuß faßt und dann um so schneller seine zerstörende Wirkung entfaltet.

Literatur.

1) Kassowitz, Zur Theorie der Rachitis. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 38—40. — 2) Derselbe, Ist die Rachitis eine Infektionskrankheit? Deutsche Aerzteztg. 1902. Nr. 3. — 3) Derselbe, Zur Aetiologie der Rachitis. Infektion oder Intoxikation? Ebenda. 1902. Nr. 13. — 4) Derselbe, Ueber Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. — 5) v. Hansemann, Ueber den Einfluss der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 20 u. 21. — 6) Marfan, Maladies des os. Paris 1912. Baillière & fils. — 7) Mircoli, La mio teoria infettiva del rachitismo. Genua 1908. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. S. 362. — 8) Morpurgo, Durch Infektion hervorgerufene malazische und rachitische Skelettveränderungen an jungen weißen Ratten. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 13. Nr. 4. — 9) Koch, Jos., Ueber Veränderungen der Epiphysen nach Infektionskrankheiten im Kindesalter. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. 13. Tag. Gehalten in Leipzig am 15.—17. April 1909. — 10) Derselbe, Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen, insbesondere der Epiphysen im Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 69. — 11) Derselbe, Ueber experimentell erzeugte Gelenkerkrankungen und Deformitäten. Ebenda. Bd. 72. — 12) Derselbe, Ueber experimentelle Rachitis. Berl.

klin. Wochenschr. 1914. Nr. 7, 17—19. — 13) Fehér, Ueber Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Virch. Arch. Bd. 213. — 14) Kubo, Ueber die Veränderungen des Knochenmarkes bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. — 15) Singer, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 16. — 16) Stålfors, Einige Untersuchungen über die sog. angeborene Rachitis, „fötale Rachitis" („Rachitis congenita") beim Rind. Virch. Arch. 1916. Bd. 222. — 17) Selter, Verbreitung und Ursachen der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 7. — 18) Walkhoff, Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Deutsche Zahnheilk. H. 42. Leipzig 1919. Georg Thieme. — 19) Fromme, Ueber eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 19. — 20) Alwens, Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalazie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38. — 21) Reiss und Simon, W. V., Diskussionsbemerkungen zu diesem Vortrag. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 43. S. 1242. — 22) van Krogh, Eine neue Methode zur Chromatinfärbung. Centralbl. f. Bakt. I. Abtlg. 1911. 58. Bd. H. 1. — 23) Stutzer, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.